



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

TEMA:

**Prevalencia de anemia y su relación con el consumo de
hierro en niños de 1 a 5 años en CDI Nueva Esperanza, 2025**

AUTORES:

**Acebo Jiménez, Arianna Estefania
Cabezas Peña, Ariana Pamela**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
Licenciada en Nutrición y Dietética**

TUTOR:

Gutiérrez Vítores, Luz Elvira

Guayaquil, Ecuador

4 de mayo del 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Acebo Jiménez, Arianna Estefanía y Cabezas Peña, Ariana Pamela** como requerimiento para la obtención del título de **Lcda. En Nutrición y Dietética**.

TUTORA

f. _____
Gutiérrez Vítores, Luz Elvira

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Celi Mero, Martha Victoria

Guayaquil, a los 4 días del mes de mayo del año 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, Acebo Jiménez, Arianna Estefanía.

Cabezas Peña, Ariana Pamela.

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de anemia y su relación con el consumo de hierro en niños de 1 a 5 años en CDI Nueva Esperanza, 2025** previo a la obtención del título **de Licenciada en Nutrición y Dietética**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente, este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 4 días del mes de mayo del año 2026

LOS AUTORES

f. _____

Acebo Jiménez, Arianna Estefanía

f. _____

Cabezas Peña, Ariana Pamela



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Acebo Jiménez, Arianna Estefanía y
Cabezas Peña Ariana Pamela**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de anemia y su relación con el consumo de hierro en niños de 1 a 5 años en CDI Nueva Esperanza, 2025** cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 4 días del mes de mayo del año 2026

LOS AUTORES:

f. _____

Acebo Jiménez, Arianna Estefanía

f. _____

Cabezas Peña, Ariana Pamela

REPORTE DE COMPILATIO



Certificado de análisis

Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

TT Acebo-Cabez

ID : f94ace398f22bcf7fbddb444ad46e7e455906f32



4%

Textos sospechosos

Nombre del fichero : TT Acebo-Cabez.txt
Tamaño del archivo original : 582,21 kB
Número de palabras : 13.339
Número de caracteres : 86043

Depositante : Mercedes Annabelle Cabadiana Cevallos
Fecha de depósito : 21 de abril de 2026
Tipo de carga : interface
fecha de fin de análisis : 21 de abril de 2026

AGRADECIMIENTOS

Hoy escribo estas palabras con el corazón en la mano, porque detrás de este logro no solo hay esfuerzo académico, sino también amor, sacrificio, lágrimas y muchas veces la fuerza que otros me dieron cuando yo ya no la tenía. Agradezco a Dios, quien fue mi refugio en los momentos más difíciles, quien me sostuvo cuando sentía que todo era demasiado, quien escuchó cada una de mis oraciones en silencio y nunca me soltó. Gracias por darme la fortaleza cuando quise rendirme y por recordarme que siempre había un propósito más grande en cada caída.

A mi madre, Gracias por ser mi apoyo incondicional, por tu amor infinito, por tu paciencia incluso en mis días más difíciles. Gracias por creer en mí cuando yo misma dudaba, por levantarme cuando me sentía cansada y por cuidarme en cada detalle, incluso en los días más duros de mi internado. Eres mi motor, mi ejemplo y la razón por la que siempre intento ser mejor.

A mi hermana Daniela, mi guía, mi maestra y mi compañera de desvelos. Gracias por cada explicación, por cada momento en el que estuviste a mi lado sin dudarlo, por tu paciencia y por nunca dejarme sola en este camino. Tu apoyo fue luz en muchos momentos de oscuridad.

A mi padre, gracias por estar siempre presente, por acompañarme en cada paso, en cada recorrido, en cada etapa de mi vida universitaria. Tal vez en silencio, pero siempre firme, siempre apoyándome. Tu presencia fue una base fundamental para que hoy pueda estar aquí.

Y a ustedes tres mi familia, gracias por sostenerme cuando me rompía, por abrazarme incluso sin palabras, por enseñarme que el amor es el verdadero motor de todo. Este logro no es solo mío, es de ustedes, porque sin ustedes, simplemente no habría sido posible.

Acebo Jiménez, Arianna Estefanía

En primer lugar, agradezco a Dios por brindarme la vida, la fortaleza y la sabiduría necesarias para culminar esta importante etapa de mi formación académica. Su guía ha sido fundamental para superar cada desafío en el camino.

Expreso mi más profundo agradecimiento a mis padres, Patricia Peña y Daniel Cabezas, por su amor incondicional, su apoyo constante y por inculcarme valores que han sido esenciales a lo largo de mi vida. Su esfuerzo y dedicación han sido el pilar que ha hecho posible este logro.

A mis hermanas, Sheyla Cabezas y Alana Cabezas, les agradezco sinceramente por su compañía, comprensión y por ser una fuente constante de motivación en los momentos más difíciles.

Finalmente, extendiendo mi gratitud a todas aquellas personas que, en distintos momentos de mi vida, me brindaron su apoyo, confianza y ánimo. Cada uno ha contribuido de manera significativa a la culminación de esta etapa.

Cabezas Peña, Ariana Pamela



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Celi Mero, Martha Victoria
DIRECTORA DE CARRERA

f. _____

Poveda Loor, Carlos Luis
COORDINADOR DE ÁREA

f. _____

Cabadiana Cevallos, Mercedes Annabelle
OPONENTE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO I.....	5
1.1 Planteamiento del problema	5
1.2 Formulación del problema	8
1.3 Justificación.....	8
1.4 Objetivos	9
1.4.1 Objetivo general.....	9
1.4.2 Objetivos específicos	9
CAPÍTULO II.....	10
2.1 MARCO TEÓRICO	10
2.1.1 Anemia	10
2.1.2 Epidemiología	10
2.1.3 Clasificación	12
2.1.4 Factores de riesgo	12
2.1.5 Fisiología del hierro	14
2.1.6 Manifestaciones clínicas	15
2.1.7 Diagnóstico	19
2.1.8 Requerimientos y metabolismo del hierro en la infancia	21
2.1.9 Hierro en niños de 1 a 5 años	21
2.1.10 Fuentes y biodisponibilidad del hierro dietético	22
2.1.11 Factores que favorecen la absorción.....	23
2.1.12 Factores que inhiben la absorción.....	24
2.1.13 Metabolismo del hierro durante el crecimiento	24
2.1.14 Regulación hormonal del metabolismo del hierro	25
2.1.15 Consecuencias del déficit de hierro desde la nutrición	26
2.1.16 Tratamiento de la deficiencia de hierro	27

CAPÍTULO III.....	32
3.1 METODOLOGÍA.....	32
3.1.1 Diseño del estudio	32
3.1.2 Criterios de inclusión	32
3.1.3 Criterios de exclusión	32
3.1.4 Variables y definiciones operacionales	33
3.1.5 Fuentes de datos y medición.....	33
3.1.6 Procedimiento de recolección de datos.....	33
3.1.7 Tamaño muestral	33
3.1.8 Métodos estadísticos	34
3.1.9 Consideraciones éticas.....	34
3.2 Tablas de operacionalización de variables	35
CAPÍTULO IV	37
4.1 RESULTADOS	37
4.2 DISCUSIÓN.....	45
CAPÍTULO V	49
5.1 CONCLUSIONES	49
5.2 RECOMENDACIONES.....	50
REFERENCIAS	51
ANEXOS	62

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características clínico-demográficas de la población de estudio. ..	37
Tabla 2. Prevalencia de anemia y severidad en los niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025	38
Tabla 3. Frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro según los ítems del FFQ en los niños incluidos en el estudio	40
Tabla 4. Asociación entre anemia y frecuencia recategorizada de consumo de alimentos ricos en hierro	41
Tabla 5. Análisis exploratorio de variables sociodemográficas y clínicas según presencia de anemia en los niños incluidos en el estudio.	43

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.....	38
Figura 2. Distribución de la severidad de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.	39
Figura 3. Frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro de acuerdo a la presencia de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.	42
Figura 4. Gráfico de cajas de bigotes que expone la distribución de la edad en meses según la presencia de anemia en niños atendidos en el CDI nueva esperanza, 2025.	44
Figura 5. Gráfico de cajas y bigotes que expresa la distribución del tiempo de permanencia de los niños en el CDI Nueva Esperanza junto con la presencia de anemia.	44
Figura 6. Gráfico de strip plot que evidencia la distribución de los días de asistencia semana al CDI según presencia de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.....	45

RESUMEN

Introducción: la anemia en la primera infancia continúa siendo un problema relevante para la salud pública en especial en contextos donde persisten limitaciones dietéticas y sociales. El consumo de alimentos ricos en hierro constituye un factor potencialmente modificable cuya evolución puede mostrar evidencia útil para orientar intervenciones locales en el combate de anemia. **Metodología:** se llevó a cabo un estudio observacional, analítico y de corte transversal en niños de 12 a 59 meses atendidos en el CDI nueva Esperanza durante el 2025. Los valores de hemoglobina se obtuvieron a partir de los registros de laboratorio y la información dietética se recolectó a partir de un cuestionario aplicado a los cuidadores, donde se evaluó la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, así como un análisis exploratorio de variables clínico-demográficas. **Resultados:** se observó una frecuencia elevada de anemia, predominando las formas leve y moderada. El patrón dietético muestra un consumo semanal intermedio de alimentos ricos en hierro con mayor frecuencia en proteínas como pollo, pescado y leguminosas, con una menor regularidad para carnes rojas y vísceras. Sin embargo, no se observó una asociación significativa entre la anemia y la frecuencia de consumo de alimentos evaluados. Sin embargo, sí se encontró una asociación con una menor edad y diferencias en la asistencia semanal al CDI. **Conclusión:** la anemia resultó ser un problema frecuente en la población estudiada, cuyo comportamiento sugiere una etiología multifactorial de modo que el abordaje no debe limitarse únicamente a la frecuencia reportada del consumo de alimentos ricos en hierro.

Palabras clave: *Anemia; Hierro; Preescolar; Consumo de Alimentos; Encuestas y Cuestionarios.*

ABSTRACT

Introduction: Anemia in early childhood remains a significant public health problem, especially in contexts where dietary and social limitations persist. The consumption of iron-rich foods is a potentially modifiable factor, and its evolution can provide useful evidence to guide local interventions in combating anemia. **Methodology:** An observational, analytical, cross-sectional study was conducted in children aged 12 to 59 months who attended the Nueva Esperanza Child Development Center (CDI) during 2025. Hemoglobin values were obtained from laboratory records, and dietary information was collected through a questionnaire administered to caregivers, in which the frequency of consumption of iron-rich foods was assessed, along with an exploratory analysis of clinical and demographic variables. **Results:** A high frequency of anemia was observed, with mild and moderate forms predominating. The dietary pattern showed an intermediate weekly consumption of iron-rich foods, with a higher frequency of protein sources such as chicken, fish, and legumes, and less regular consumption of red meat and organ meats. However, no significant association was observed between anemia and the frequency of consumption of the foods evaluated. Nevertheless, an association was found with younger age and differences in weekly attendance at the CDI. **Conclusion:** Anemia proved to be a frequent problem in the studied population, and its pattern suggests a multifactorial etiology, so the approach should not be limited solely to the reported frequency of consumption of iron-rich foods.

Keywords: Anemia; Iron; Child, Preschool; Food Consumption; Surveys and Questionnaires.

INTRODUCCIÓN

La anemia en la infancia temprana constituye uno de los problemas nutricionales más frecuentes y persistentes a nivel mundial, con repercusiones clínicas y sociales relevantes. En términos de salud pública, la Organización Mundial de la Salud (OMS) utiliza la hemoglobina como indicador principal para definir anemia en niños de 6 a 59 meses (tradicionalmente <110 g/L, ajustado por altitud, en sistemas de vigilancia poblacional)^{1,2}. Aunque en los últimos años se han debatido y actualizado puntos de cortes por grupos etarios que van desde 6 a 23 meses y de 24 a 59 meses, el consenso mantiene que la anemia en estas edades refleja una condición de alta prioridad por su asociación con un crecimiento subóptimo, mayor susceptibilidad a infecciones y alteraciones en el neurodesarrollo²⁻⁴.

A nivel global, la anemia sigue afectando gran parte de la población infantil, pues estimaciones basadas en datos internacionales han señalado que, en niños de 6 a 59 meses, la prevalencia se ha mantenido elevada con cifras cercanas a 40% para el 2019, poniendo en evidencia la deficiencia en estrategias para reducir estas cifras en comparación con décadas previas⁵. Del mismo modo, los análisis del Global Burden of Disease (GBD) han documentado que la anemia continúa siendo un factor influyente en la carga de discapacidad y un desafío sostenido para los sistemas de salud, ligado a su multicausalidad y también a la dificultad para mantener mejoras del cuadro clínico en un contexto de dificultades socioeconómicas y dietéticas⁶. En países de ingresos medios y bajos, donde convergen inseguridad alimentaria, infecciones recurrentes y brechas de acceso a servicios, la anemia en preescolares tiende a concentrarse en hogares con menor capacidad de garantizar dietas diversas y ricas en micronutrientes esenciales^{5,6}.

En Ecuador, la anemia en menores de cinco años ha sido descrita como un problema relevante desde encuestas nacionales y estudios analíticos. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-ECU 2025) constituye una referencia poblacional para dimensionar el problema nutricional del país y su distribución por grupos etarios⁷.

Además, investigaciones recientes basadas en muestras nacionales han mostrado prevalencias elevadas de anemia en niños de 6–59 meses, con cifras particularmente altas en los grupos de menor edad, lo que subraya la vulnerabilidad del periodo de alimentación complementaria y la transición dietética en los primeros años de vida⁸. A nivel regional en la América Latina se ha descrito que la anemia en preescolares se relaciona de manera significativa con prácticas alimentarias, calidad de la dieta y consumo insuficiente de fuentes de hierro biodisponibles, de modo que no basta solo con medir niveles de hemoglobina sino también identificar el estilo de alimentación de los niños, la frecuencia en la que consumen alimentos fuentes de hierro y el contexto en el que se desarrollan^{9–11}.

La anemia infantil es un síndrome con etiología multifactorial, donde la deficiencia de hierro ocupa un lugar central. En la edad preescolar, el rápido crecimiento, la expansión del volumen sanguíneo y las demandas del desarrollo incrementan los requerimientos de hierro; por tanto, una ingesta inadecuada o una baja biodisponibilidad dietética puede conducir a reservas disminuidas y, en casos sostenidos, a anemia^{2–4}. La evidencia científica también respalda que el hierro cumple un rol crítico en procesos neurobiológicos (mielinización, neurotransmisión y metabolismo energético cerebral), por lo que la deficiencia en periodos sensibles del desarrollo se asocia con riesgo de alteraciones cognitivas y del comportamiento, aun cuando la relación causal y la reversibilidad dependan del momento de exposición y de la severidad⁴. Por estas razones, prevenir y reducir la anemia en edades tempranas es una prioridad no solo clínica, sino también educativa y social, al influir en capacidades de aprendizaje y potencial humano futuro.

El consumo de alimentos ricos en hierro constituye una determinante clave y potencialmente modificable. El hierro dietético se presenta como hierro hemo disponible principalmente en carnes, vísceras y algunos pescados, y también como hierro no hemo el cual se encuentra en leguminosas, cereales, vegetales y otros alimentos de origen vegetal. Estos grupos presentan diferencias importantes en la absorción y aprovechamiento¹².

Existen estudios poblacionales en niños y adolescentes que indican que el consumo de fuentes de hierro hemo como carnes de res y vísceras, se asocia con menor probabilidad de anemia⁹. En poblaciones preescolares con un entorno de alta carga de anemia, evaluaciones dietéticas han evidenciado que la cantidad y calidad de hierro que consumen se relaciona con patrones alimentarios generales y a niveles de hemoglobina y riesgo de anemia¹⁰. De forma complementaria la literatura sugiere que dietas poco diversas y con bajo aporte de micronutrientes se asocian con mayores probabilidades de anemia en niños reforzando la necesidad de medir, además del hierro la estructura global de la alimentación cotidiana¹¹.

Bajo este punto de vista la OMS recomienda intervenciones de salud pública orientadas a prevenir anemia y deficiencia de hierro en población infantil, incluyendo suplementación con hierro en lactantes y niños en contextos donde la anemia es un problema de salud pública, además sugiere acompañar acciones educativas y de mejora de la alimentación³. No obstante, la efectividad de cualquier estrategia depende de identificar brechas concretas en la dieta real de los niños y de comprender las condiciones locales que modulan su consumo. Por tanto, estudiar la relación entre anemia y consumo de alimentos ricos en hierro aporta evidencia directa para diseñar recomendaciones adaptadas al territorio, especialmente cuando se trabaja con instituciones que concentran población infantil en etapas críticas del desarrollo.

CAPÍTULO I

1.1 Planteamiento del problema

La anemia en la primera infancia continúa siendo un problema prioritario de salud pública por su alta frecuencia y por sus consecuencias sobre el crecimiento, la inmunidad y el desarrollo neurocognitivo. La Organización Mundial de la Salud estima que, a nivel mundial, alrededor del 40% de los niños de 6 a 59 meses presentan anemia, lo que evidencia una carga persistente y desigual, especialmente en contextos con vulnerabilidad social y dietas de baja calidad micronutricional ¹³. Esta persistencia confirma que a pesar de los avances en vigilancia nutricional, suplementación y estrategias de salud materno infantiles, la anemia sigue siendo una condición ampliamente distribuida y con un marcado patrón de desigualdad entre países, regiones y grupos sociales ¹⁴

La importancia de este problema radica en que la anemia durante los primeros años de vida no constituye un hallazgo aislado del laboratorio, sino también una alteración que compromete procesos fundamentales del desarrollo infantil. La reducción de la concentración de hemoglobina limita el transporte adecuado de oxígeno hacia los tejidos y cuando se asocia a deficiencia de hierro, puede interferir con mecanismos esenciales del neurodesarrollo, como la mielinización, la organización funcional cerebral, la neuroestimulación, la neurotransmisión y la maduración de circuitos cognitivos y motores. Estudios de seguimiento han mostrado que los niños con deficiencia de hierro y anemia en la infancia temprana presentan desventajas persistentes en desarrollo mental y motor en comparación con niños con mejor estado de hierro, incluso después del tratamiento como lo que sugiere que el impacto puede extenderse más allá del episodio clínico ¹⁵⁻¹⁷.

La anemia infantil está asociada con una respuesta inmunitaria deficiente, lo que favorece la vulnerabilidad frente a procesos infecciosos. Esta suele ser una situación desfavorable en personas cuyo contexto social se rodea de pobreza, inseguridad alimentaria y exposición frecuente enfermedades transmisibles, es decir que la anemia suele coexistir con otras formas de malnutrición, y no solo por un déficit en micronutrientes ingeridos.¹⁵⁻¹⁷

Un análisis global realizado por Stevens y colaboradores mostró que la carga de anemia en niños de 6 a 59 meses continúa concentrándose con mayor intensidad en países en vías de desarrollo, destacando que para el 2019 ya existían al menos 11 países donde la prevalencia superaba el 70%. La Organización Mundial de la Salud también reconoce que las regiones de África y Asia Sur Oriental se mantienen entre las más afectadas, con una concentración particularmente alta de niños pequeños anémicos. Estas cifras indican que la anemia no es un fenómeno homogéneo sino un problema que se profundiza donde convergen dietas de baja calidad biológica, infecciones recurrentes, limitada cobertura efectiva de servicios de salud y condiciones persistentes¹⁸.

En India utilizando información representativa de la National family Health Survey, Patel y colaboradores comentaron que aproximadamente el 50% de los niños de 6 a 59 años presentaban anemia y que dicha condición se asociaba significativamente con la educación materna como el estado nutricional de las madres y del niño, el bajo peso al nacer, la menor riqueza del hogar, el acceso insuficiente a controles prenatales y la presencia de retraso del crecimiento. Datos que sugieren que la anemia infantil está estrechamente vinculada con determinantes que se acumulan desde el período de gestación y que expresan desventajas sociales persistentes¹⁹. De modo similar en Burkina Faso, estudios recientes han descrito prevalencias extremadamente elevadas cercanas a siete de cada diez niños en algunas áreas, demostrando que la carga de enfermedad se concentra en escenarios de alta vulnerabilidad estructural^{20,21}.

En América Latina, aunque la magnitud del problema suele ser menor que en algunas regiones de África subsahariana y Asia meridional, la anemia en menores de 5 años sigue representando un desafío relevante y heterogéneo. En Perú un análisis nacional de datos de la encuesta demográfica y de salud halló una prevalencia de 29.47% en niños de 6 a 59 meses con una marcada de desigualdad socioeconómica en hogares más pobres de hecho la prevalencia fue mucho mayor en los quintiles de menor riqueza y en determinadas regiones geográficas como lo que demuestra que incluso dentro de un mismo país el riesgo de anemia se distribuye de manera inequitativa ²². En Brasil un estudio derivado de la encuesta Nacional de alimentación y nutrición infantil mostró que la anemia en niños de 6 a 59 meses se articula con factores como inseguridad alimentaria, desigualdades territoriales y limitaciones en el acceso a recursos de protección nutricional, lo que evidencia que la región todavía enfrenta barreras importantes para controlar este problema en la infancia temprana ²³

En Ecuador, la magnitud del problema también es relevante: la ENSANUT 2011–2013 reportó una prevalencia nacional cercana al 28,8% de anemia en niñas y niños de 6 a 59 meses, con proporciones considerablemente mayores en los menores de 1 año, lo cual sugiere especial riesgo durante la transición alimentaria y la consolidación de hábitos dietéticos ². Más recientemente, el INEC, a través de la Encuesta Nacional de Desnutrición Infantil (ENDI 2022–2023), informó que en niños de 6 a 59 meses la anemia leve fue 23,8% y la anemia moderada 14,4%, cifras que reafirman la persistencia del problema en el país ^{2,24}.

Pese a estas evidencias poblacionales, espacios comunitarios concretos como los centros de desarrollo infantil presentan vacíos de información referentes a la prevalencia real de anemia en sus usuarios y cómo se relacionan con un factor modificable clave como lo es el consumo de alimentos ricos en hierro. En la edad de 1 a 5 años la dieta puede ser limitada por preferencias alimentarias, disponibilidad familiar, prácticas culturales y menús institucionales^{4,25}.

1.2 Formulación del problema

¿Existe relación entre la prevalencia de anemia y el consumo de alimentos ricos en hierro en niños atendidos en el CDI nueva esperanza 2025?

1.3 Justificación

La anemia en niños preescolares continúa representando un problema relevante en América Latina y el Caribe. Un informe regional de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) reportó que los niños de 6 a 59 meses presentan las tasas más altas de anemia en la región, con un promedio ponderado cercano al 44,5%, lo que evidencia una carga importante y persistente ²⁶. Además, una revisión sistemática y metaanálisis en países de Latinoamérica, estimó una prevalencia global de anemia en niños menores de 12 años donde al alrededor del 28.6% confirmando que el problema sigue siendo frecuente ²⁷.

En Ecuador estudios comunitarios han identificado la anemia no como un fenómeno aislado, sino que presenta relaciones con determinantes sanitarios y del entorno en la población rural de la costa ecuatoriana se reportó una prevalencia de anemia del 16.98% en menores de 5 años, con asociaciones significativas a episodios diarreicos recientes, sugiriendo una relación entre esta enfermedad, cuadros clínicos infecciosos e inequidades²⁸.

La pertinencia del presente estudio se sustenta en que el consumo de alimentos ricos en hierro es un factor modificable con impacto potencial sobre la anemia. Intervenciones basadas en fortificación o estrategias alimentarias han mostrado beneficios: la fortificación de alimentos complementarios con micronutrientes puede reducir la anemia como los resultados reportados en evidencia sintetizada para guías de alimentación complementaria ²⁹, y la fortificación en el hogar mediante productos como polvos de micronutrientes ha demostrado reducir el riesgo de anemia aproximadamente a la mitad en ensayos y programas ^{30,31}.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de anemia y su asociación con el consumo de alimentos ricos en hierro en niños de 1 a 5 años atendidos en el CDI Nueva Esperanza durante el año 2025.

1.4.2 Objetivos específicos

- Estimar la prevalencia de anemia en los niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza 2025, mediante los valores de hemoglobina.
- Determinar la frecuencia habitual de consumo de alimentos ricos en hierro en los niños incluidos en el estudio.
- Analizar la asociación entre la presencia de anemia y la frecuencia habitual de consumo de alimentos ricos en hierro.

CAPÍTULO II

2.1 MARCO TEÓRICO

2.1.1 Anemia

La anemia corresponde a la disminución patológica de la concentración de los niveles de hemoglobina en sangre que se encuentran por debajo del valor de referencia establecido para la edad, sexo y condiciones fisiológicas. En niños de 1 a 5 años de edad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido como punto de corte niveles de hemoglobina menor de 11 g/dL como anemia. Por su parte, la hemoglobina es una proteína que se encuentra en los eritrocitos y su función principal es el transporte de oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos periféricos para así facilitar el intercambio de dióxido de carbono. Por ende, su disminución compromete el aporte de oxígeno celular de manera adecuada, ocasionando hipoxia tisular y alteraciones del metabolismo que afectan el crecimiento y desarrollo infantil³².

2.1.2 Epidemiología

La anemia infantil es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial principalmente en países de bajos ingresos, en los cuales las deficiencias nutricionales y la desigualdad en el acceso a alimentos de calidad se mantienen como determinantes de esta enfermedad. De acuerdo a las estimaciones de la OMS, la prevalencia global de la anemia en niños menores de 5 años se encuentra por encima de 39% alcanzando 269 millones de casos³³. De acuerdo a un estudio del 2019, los casos de anemia en niños menores de 5 años se calcularon en 1252.88 por cada 100.000, con la anemia moderada siendo la de mayor predominancia con una tasa de 985.46 por cada 100.000³⁴.

En América Latina se ha reportado prevalencias que varían entre 20 y 40% en menores de cinco años, con altas cifras en zonas rurales y poblaciones vulnerables³⁴. En este caso participan factores que aumentan la persistencia de la anemia como la inseguridad alimentaria, prácticas inadecuadas de alimentación complementaria y baja diversidad en las dietas. También se ha descrito que la transición nutricional que se basa en dietas hipercalóricas pero con bajo contenido de micronutrientes favorece esta patología³⁵.

En Ecuador, la anemia en la primera infancia ha demostrado una prevalencia en niños menores de 5 años por encima del 25%, con mayor afectación en el grupo de 12 a 36 meses. En el año 2025, se reportó que la prevalencia fue de 46.4% en niños de 6 a 23 meses de edad, seguido de 39.8% en niños de 24 a 59 meses de edad con mayor predominio en provincias del norte y en la amazonía.³⁶ Esto se justifica porque en los infantes existe un agotamiento de las reservas de hierro adquiridas durante la gestación y por dietas complementarias bajas en hierro³⁷.

El gobierno ecuatoriano ha planteado un programa denominado Ecuador Libre de Desnutrición Infantil (PELDI) desde diciembre del año 2020. En esta estrategia participa el Ministerio de Salud Pública y otras entidades gubernamentales, organismos internacionales y organizaciones de la sociedad civil, con el objetivo de prevenir y reducir la desnutrición crónica infantil en niños y niñas menores de 2 años. Se enfoca en varias acciones principales: Control del Niño Sano que se dirige a la evaluación del crecimiento en peso y talla, así como en la administración de vacunas, la suplementación con hierro y vitaminas a partir de los 6 meses, la educación nutricional que fomenta la lactancia materna exclusiva desde los 0 a 6 meses y la alimentación complementaria. Finalmente, involucra la captación activa de embarazadas y niños menores de 5 años en la comunidad para integrarlos a los demás programas³⁸.

2.1.3 Clasificación

Se puede clasificar de acuerdo con su severidad y etiología. Con respecto a su severidad se puede categorizar en anemia leve entre 10-10.9 g/dL, anemia moderada de 7.0 -9.9 g/dL y anemia severa menor de 7.0 g/dL. Actualmente, la OMS ha modificado el punto de corte a 10.5 g/dL de hemoglobina en niños de 6 a 23 meses de edad³⁹. Etiológicamente se puede agrupar de acuerdo a causas nutricionales, hemolíticas, aplásicas, megaloblásticas y secundarias a enfermedades crónicas. En el grupo de niños menores de cinco años, la anemia nutricional por deficiencia de hierro es la forma más común, con el mayor número de casos a nivel mundial⁴⁰.

2.1.4 Factores de riesgo

Varios factores que pueden predisponer a la deficiencia de hierro en infantes incluyen partos pretérmino, bajo peso al nacer o pequeño para la edad gestacional, anemia materna así como el clampeo del cordón umbilical lo cual afecta las reservas de hierro a largo plazo⁴¹. Otros factores incluyen lactancia materna exclusiva prolongada de 6 meses o más, suplementación con leche de vaca a temprana edad (menor de 12 meses), bajo consumo de alimentos ricos en hierro, inseguridad alimentaria, bajo nivel de educación materna, bajos ingresos económicos, afectación de la absorción del hierro (infecciones por *H. pylori*), aumento de la pérdida de hierro por ejemplo por sangrado, inflamación crónica o infecciones⁴²(Cuadro 1 y 2).

Cuadro 1. Causas más comunes de deficiencia de hierro en infantes⁴¹

Dieta inadecuada	Patología gastrointestinal	Aumento de la síntesis de hepcidina	Aumento del pH gástrico
1. Alimentos vegetales y dietas bajas en hierro biodisponible 2. Selectividad alimentaria y fobias en niños pequeños 3. Pérdida de peso (incluida la anorexia) 4. Alimentación de lactantes con leche de vaca sin modificar 5. Dietas ricas en inhibidores de la absorción de hierro	1. Enfermedad celíaca 2. Enfermedad inflamatoria intestinal: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa 3. Alergias alimentarias/intolerancia alimentaria 4. Enteropatía (síndrome del intestino permeable) 5. Síndrome del intestino corto 6. Diarrea crónica 7. Malformaciones anatómicas de los intestinos. 8. Giardiasis	1. Infecciones crónicas y recurrentes 2. Inflamación crónica: enfermedades alérgicas y autoinmunes 3. Obesidad 4. anemia por deficiencia de hierro 5. Practicar deportes de competición	1. Ingesta excesiva de alimentos antiácidos y productos lácteos 2. Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y antiácidos 3. Infección por <i>Helicobacter pylori</i>
II. Pérdida crónica de sangre			
1. Sangrado menstrual prolongado y/o abundante 2. Alergia alimentaria 3. Mucositis, úlceras gástricas y duodenales 4. Enfermedad inflamatoria intestinal 5. Divertículo de Meckel 6. Hemorragias nasales recurrentes			

Cuadro 2. Factores de riesgo de deficiencia de hierro y anemia ferropénica ⁴¹

Relacionada con la edad	Relacionado con la nutrición	Otros
1. Recién nacidos y bebés nacidos prematuramente	1. Alimentos vegetales y dietas bajas en hierro biodisponible	1. Enfermedades gastrointestinales y trastornos de malabsorción enumerados en la Tabla 1
2. Recién nacidos y lactantes tratados con eritropoyetina	2. Selectividad alimentaria y fobias en niños pequeños	2. Enfermedades autoinmunes inflamatorias activas
3. Niños de embarazos múltiples	3. Los bebés a los que se les introdujeron alimentos sólidos que contenían carne demasiado tarde	3. Infecciones crónicas
4. Hijos de madres con deficiencia de hierro o anemia ferropénica, diabetes mellitus, enfermedad crónica o preeclampsia	4. Lactantes alimentados con leche de vaca sin modificar antes de los 12 meses de edad	4. Obesidad
5. Recién nacidos pequeños para su edad gestacional (2000–2500 g)	5. Aporte excesivo de leche en la dieta (>600 ml/día)	5. Práctica de deportes de competición/ejercicio físico intenso
6. Bebés con pérdida de sangre perinatal, fuga feto-materna o síndrome de transfusión feto-fetal	6. Pérdida de peso intensa (incluida la anorexia)	6. Desnutrición
7. Adolescentes con sangrado menstrual abundante y prolongado		

2.1.5 Fisiología del hierro

El hierro es un micronutriente esencial utilizado en múltiples procesos biológicos, como la síntesis de hemoglobina, mioglobina y otras enzimas oxidativas. Se absorbe principalmente en el duodeno o yeyuno proximal por medio de mecanismo de transporte específicos. El hierro de la dieta se presenta en dos formas: hierro hemo y no hemo. El hierro hemo proviene de alimentos de origen animal, y tiene mayor biodisponibilidad y el hierro no hemo, se encuentra en vegetales y su absorción es menor. Cuando se absorbe, el hierro se une a la transferrina para ser transportado hacia la médula ósea donde forma parte de la eritropoyesis. El exceso se almacena en el hígado, bazo y médula ósea en forma de ferritina y hemosiderina, siendo las reservas principales del organismo⁴¹.

La homeostasis del hierro se mantiene por medio del equilibrio entre la absorción intestinal, la utilización en la eritropoyesis, reciclaje por los macrófagos y el almacenamiento tisular. La hepcidina es una hormona producida en el hígado y actúa como un regulador central ya que inhibe la ferroportina, proteína que se encarga de exportar hierro hacia la circulación. Cuando dichas reservas no son suficientes o existe inflamación, la hepcidina aumenta y reduce la absorción intestinal de hierro. De manera contraria, cuando existe déficit de hierro o incrementa la eritropoyesis, su síntesis se reduce lo que aumenta la disponibilidad del micronutriente. Esta regulación es relevante en la infancia en la cual los requerimientos elevados pueden superar la capacidad de compensación a nivel fisiológico⁴³.

La anemia ferropénica se desarrolla de manera progresiva por medio de varias etapas. En un principio, ocurre la depleción de las reservas del organismo que se evidencia por la disminución de la ferritina sérica, sin alteración de la hemoglobina. Después, se compromete el transporte de hierro, se reduce la saturación de transferrina y se eleva la capacidad total de la fijación de hierro. Por último, cuando el aporte es insuficiente para sostener la eritropoyesis, se altera la síntesis de la hemoglobina y se producen eritrocitos microcíticos e hipocrómicos. Esta alteración de la morfología reduce la eficiencia del transporte de oxígeno y da como

resultado las manifestaciones clínicas. En la infancia, este proceso se relaciona con la ingesta dietética insuficiente, baja disponibilidad de hierro consumido o por pérdidas incrementadas tras parasitosis intestinales⁴⁴.

2.1.6 Manifestaciones clínicas

La anemia ocasionada por déficit de hierro puede expresarse mediante un espectro clínico amplio cuya intensidad dependerá de la magnitud del descenso de la hemoglobina, de la velocidad con la que se instaura, de la edad del paciente, de las reservas corporales de hierro y la coexistencia de otras enfermedades. La reducción de la hemoglobina compromete el transporte adecuado del oxígeno hacia los tejidos, lo que explica que muchas de sus manifestaciones sean consecuencia de hipoxia tisular compensada o descompensada, por ello los signos y síntomas más comunes suelen ser inespecíficos al inicio, pero progresivamente adquieren mayor repercusión funcional cuando el déficit se mantiene y se agrava ^{45,46}.

Entre las manifestaciones generales más frecuentes se describe la fatiga, debilidad, adinamia, somnolencia, disminución de la tolerancia al ejercicio, cefalea, mareo, irritabilidad palpitations y disnea del esfuerzo, además en cuadros más severos pueden aparecer taquicardia, soplos funcionales, intolerancia marcada a la actividad física e incluso signos de compromiso cardiovascular en pacientes vulnerables, siendo estas las manifestaciones clínicas más habituales de presentación en diferentes grupos etarios ^{45,46}.

En el examen físico como la palidez cutánea mucosa sigue siendo uno de los hallazgos más reconocidos, sobre todo cuando el déficit ya ha alcanzado suficiente magnitud para reducir una disminución evidente de la masa eritrocitaria funcional. A ello puede sumarse frialdad distal, taquicardia compensatoria y menor rendimiento en actividades cotidianas.

Sin embargo, como la deficiencia de hierro no solo genera manifestaciones atribuibles a la anemia como tal sino también alteraciones clínicas derivadas del propio papel biológico del hierro en tejidos no hematológicos, por ello algunos pacientes presentan glositis atrófica, queilitis angular, cambios ungueales coiloniquias como alteraciones del cabello y de la piel, así como mayor fragilidad epitelial. Estas manifestaciones adquieren mayor valor clínico porque orientan hacia una deficiencia crónica y sostenida más que una anemia aguda por otras causas ⁴⁷⁻⁴⁹.

Otra manifestación particularmente clásica de la deficiencia de hierro es la pica, entendida como el deseo persistente o la ingesta de sustancias no nutritivas, como hielo, tiza, papel u otros materiales que no está presente en todos los casos, su asociación con ferropenia es suficientemente conocida como para considerar un dato clínico orientador, especialmente cuando aparece junto con microcitososis o antecedentes dietéticos compatibles con ingesta deficiente. De manera semejante como se han descrito asociaciones entre el déficit de hierro y síndrome de piernas inquietas y síntomas de inquietud motora como alteraciones del sueño y malestar general ⁵⁰⁻⁵².

Algunos pacientes adultos sobre todo cuando la deficiencia de hierro es prolongada pueden presentar disfagia secundaria a membranas esofágicas como en el contexto del síndrome de Plummer Vinson, un cuadro menos frecuente en la práctica pediátrica, pero de gran valor semiológico. Esta entidad se caracteriza por una tríada de anemia por deficiencia de hierro, disfagia y membranas esofágicas y suele acompañarse además de glositis y queilitis angular pese a ser una enfermedad rara el reconocimiento de este cuadro refuerza la idea de la afectación y compromiso en múltiples sistemas a causa de ferropenia crónica que va más allá de compromiso de la serie roja ^{53,54}.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la amplitud de las manifestaciones clínicas se explica porque el hierro es indispensable no solo para la síntesis de hemoglobina, sino también para funciones enzimáticas mitocondriales y neurológicas incluso inmunológicas. Su deficiencia altera procesos de producción energética, metabolismo oxidativo y funciones celulares. Incluso antes de que la anemia sea grave pueden aparecer síntomas como cansancio desproporcionado como apatía, disminución de las concentraciones y menor rendimiento físico cognitivo. En otras palabras, la clínica de la ferropenia puede comenzar antes de que la cifra de hemoglobina caiga de manera profunda y esto tiene especialmente importancia en poblaciones pediátricas donde el requerimiento de hierro es alto y las repercusiones funcionales pueden ser más sensibles^{41,52,55}.

Uno de los aspectos de mayor relevancia clínica en pediatría son las repercusiones del neurodesarrollo, ya que el hierro participa en la mielinización, en la síntesis de neurotransmisores, metabolismo energético cerebral y maduración de los circuitos neuronales. es por esta razón que la deficiencia de hierro durante la primera infancia se ha relacionado con alteraciones en atención, memoria, conducta, regulación afectiva y desarrollo psicomotor. Diversos trabajos han documentado que los niños con ferropenia, especialmente durante periodos críticos del neurodesarrollo pueden presentar menor desempeño mental y motor menor capacidad de exploración, apatía, irritabilidad, dificultades de interacción y a más largo plazo peores resultados cognitivos y escolares. Estas asociaciones particularmente preocupantes porque algunas secuelas de un déficit temprano pueden persistir aún después de corregir la anemia ^{56,57}.

La anemia infantil puede ocasionar manifestaciones como la palidez cutáneo-mucosa, irritabilidad, fatiga, somnolencia y la disminución del apetito. Puede también observarse alteraciones de la conducta como una menor interacción social y el retraso en el desarrollo psicomotor. En casos de mayor severidad, existe mayor riesgo de taquicardia, soplos funcionales y dificultad para realizar actividad física. De manera funcional, la deficiencia de hierro interfiere con procesos neurológicos importantes como la mielinización, síntesis de neurotransmisores y el metabolismo energético

cerebral, lo cual culmina en el deterioro cognitivo, dificultad para el aprendizaje y el bajo rendimiento escolar. También, se ha descrito una mayor susceptibilidad a infecciones por efecto de la alteración de la inmunidad celular⁴⁰.

En lactantes también puede vincularse con déficits alimentarios y de crecimiento subóptimo. Los pediátricos muestran menor apetito como a rechazo alimentario relativo o escasa ganancia ponderal, aunque estos hallazgos no suelen ser específicos en preescolares o escolares además la palidez e intolerancia al ejercicio, puede observarse cansancio fácil, bajo rendimiento escolar, dificultades para sostener la atención como irritabilidad y menor participación actividades escolares y sociales. En adolescentes a las manifestaciones previas pueden añadirse cefalea como mareos, disminución del rendimiento académico, pica y síntoma relacionados con alteraciones del sueño ⁴⁵.

Cuando la anemia es moderada o severa, las manifestaciones cardiovasculares adquieren mayor importancia clínica también en los niños. La taquicardia, los soplos sistólicos funcionales y la disnea con el esfuerzo reflejan mecanismos compensatorios ante la reducción de la capacidad de transportar el oxígeno a los tejidos. En casos intensos sobre todo si existen infecciones, cardiopatías previas, desnutrición o prematuridad los pediátricos pueden experimentar marcada limitación para la actividad habitual como el letargo incluso requerir evaluación urgente, aunque las formas severas son menos frecuentes que las presentaciones leves o moderadas su reconocimiento es importante ya que la anemia grave en la infancia puede comprometer de forma importante la oxigenación tisular y agravar otras condiciones clínicas preexistentes ⁴⁵.

Otro componente pediátrico relevante de la relación entre la deficiencia de hierro y la inmunidad ha descrito que la ferropenia puede alterar respuestas inmunológicas celulares y humorales a lo que se ha asociado con un mayor riesgo de susceptibilidad a infecciones y con modificaciones en la respuesta inflamatoria.

Además, esto tiene especial importancia porque la anemia suele coexistir con infecciones respiratorias o gastrointestinales recurrentes como, situaciones que pueden perpetuar un ciclo de menor ingesta, patrones inflamatorios crónicos, pérdida de apetito y un empeoramiento del estado hematológico, es por ello que la anemia no debe interpretarse como un valor bajo de hemoglobina solamente, sino más bien como un estado de repercusión sistémica capaz de afectar el crecimiento, defensa inmunológica y desarrollo neurocognitivo de forma simultánea ^{58,59}.

2.1.7 Diagnóstico

El diagnóstico de la anemia se realiza mediante la evaluación clínica en complemento con pruebas de laboratorio. Los valores normales de hemoglobina, volumen corpuscular medio y la ferritina se enlistan en la tabla 3. La determinación de la hemoglobina es el método de tamizaje más usado en estudios poblacionales y en programas de salud infantil por su bajo costo y mayor accesibilidad. No obstante, para definir a la anemia como anemia ferropénica requiere otros parámetros adicionales. Entre estos se destacan la ferritina sérica, considerada el marcador con mayor sensibilidad de reservas corporales de hierro, aunque puede incrementarse en procesos inflamatorios. La medición de hierro sérico, así como su capacidad total de fijación y la saturación de transferrina son parámetros que permiten evaluar su transporte⁴¹.

El hemograma completo provee de información de la morfología de los eritrocitos como son la disminución del volumen corpuscular medio y de la hemoglobina corpuscular media en la anemia ferropénica. Otros indicadores incluyen el ancho de distribución eritrocitaria que puede indicar anisocitosis y el recuento de reticulocitos, que permiten valorar la respuesta de la médula ósea. En contextos más especializados, se pueden emplear biomarcadores como el receptor soluble de transferrina o la protoporfirina eritrocitaria, los cuales permiten diferenciar anemia por deficiencia de hierro de anemias asociadas a la inflamación crónica⁴¹

Cuadro 3. Valores normales de concentración de hemoglobina, volumen corpuscular medio y concentración de ferritina en la población pediátrica⁴¹.

Edad	Hemoglobina (g/dL)	MCV (fL)	Ferritina (µg/L)
0–7 días	13.5–20	95–115	153–1092
8–30 días	10–16	85–100	247–692
1–3 meses	9.5–14.5	85–100	148–744
4–9 meses	9.5–13.5	75–95	21–240
9–24 meses	10.5–13.5	75–85	10–168
2–16 meses	11.5–15	77–85	10–99
>16 meses, mujeres	12–16	78–95	18–103
>16 años, hombres	13–17	78–95	16–213

De acuerdo con la Asociación Americana de Pediatría (AAP), el tamizaje de anemia debe realizarse a los 12 meses incluyendo una evaluación de factores de riesgo, y cuando esto esté presente se recomienda en cualquier edad por medio del hemograma. De acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, recomienda realizar pruebas de detección de anemia para deficiencia de hierro entre los 9 y 12 meses de edad, 6 meses después y luego de manera anual, entre los 2 y 5 años en bebés y niños en edad preescolar que presenten alto riesgo de padecer anemia por deficiencia de hierro, medido por hemograma. Según la OMS, el tamizaje universal debe ser realizado a los 12 meses cuando la prevalencia en el país se encuentre entre 5 y 20%, valorada por medio de hemograma⁴².

2.1.8 Requerimientos y metabolismo del hierro en la infancia

El hierro es uno de los micronutrientes con mayor relevancia en la primera infancia debido a que participa de manera directa en procesos metabólicos, hematológicos y neurológicos⁴¹. Al menos el 70% de hierro corporal total se encuentra formando la hemoglobina, proteína que se encarga del transporte de oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos periféricos. El porcentaje restante entre 10 y 20% está almacenado en el hígado en forma de ferritina y puede ser movilizado de acuerdo a las necesidades, 4% forma parte de la mioglobina y el porcentaje restante se encuentra en las enzimas, especialmente las del metabolismo oxidativo⁶⁰.

En los primeros años de vida, es importante mantener la disponibilidad de hierro para favorecer el crecimiento acelerado característico de esta etapa. Así mismo, la expansión del volumen sanguíneo, el incremento de masa corporal y el desarrollo de órganos necesitan un suministro constante de este mineral. A su vez, el hierro tiene un papel en la síntesis de ADN y en la proliferación de las células que ayudan al crecimiento de los infantes.

En el sistema nervioso, el hierro permite la mielinización de fibras nerviosas, síntesis de neurotransmisores como dopamina, serotonina y noradrenalina, y el metabolismo a nivel del cerebro. Cuando existe alteraciones del hierro en etapas tempranas se ha asociado con alteraciones de la memoria, de la atención y en el desarrollo psicomotor, incluso previo a que se instaure la anemia de manera clínica⁴¹.

2.1.9 Hierro en niños de 1 a 5 años

Los requerimientos de hierro en la infancia son determinados de acuerdo con la velocidad del crecimiento, expansión del volumen sanguíneo y formación de reservas del cuerpo. Se ha sugerido que los niños entre 1 y 3 años necesitan aproximadamente 7 mg de hierro al día, y en cambio los niños entre 4 y 5 años ameritan hasta 10 mg diarios⁶¹.

Dichos valores son calculados de acuerdo con la biodisponibilidad promedio de las dietas mixtas pero, cuando la alimentación se basa principalmente en fuentes vegetales, los requerimientos pueden aumentar por la menor absorción de hierro no hemo. A su vez, factores como el bajo peso al nacer, infecciones recurrentes, parasitosis intestinal y el crecimiento acelerado aumentan la demanda fisiológica del hierro.

Durante el segundo año se produce un cambio relevante puesto que las reservas hepáticas de hierro adquiridas en la gestación se agotan. En este caso, si la dieta complementaria no aportan los valores suficientes, se produce un balance negativo que puede evolucionar a la deficiencia de hierro y posteriormente a la anemia ferropénica⁶¹.

Durante esta etapa también se debe considerar que la calidad de la dieta es tan importante como la cantidad de hierro consumido. Aunque los requerimientos para niños de 1 a 3 años se sitúan alrededor de 7 mg por día y para los de 4 a 8 años de 10 mg por día el riesgo de deficiencia aumenta cuando la alimentación se basa en productos con baja densidad de hierro o con escasa disponibilidad, especialmente si no se acompañan de alimentos que mejoran su absorción. En este grupo etario el consumo excesivo de leche de vaca puede desplazar otros alimentos ricos en hierro y favorecer un aporte insuficiente de minerales por lo que la alimentación complementaria debe mantener una variedad con suficiente contenido de hierro hemo y no hemo de buena disponibilidad biológica⁶²⁻⁶⁴

2.1.10 Fuentes y biodisponibilidad del hierro dietético

El hierro se encuentra en dos formas principales, como hierro hemo y no hemo. El hierro hemo está presente en alimentos de origen animal como carnes rojas, vísceras, hígado, pollo y pescado. Se absorbe de manera más eficiente dado que se encuentra integrado en la estructura de la hemoglobina y la mioglobina de los tejidos animales, lo cual permite su captación a nivel intestinal por medio de transportadores especializados⁶⁵.

La biodisponibilidad del hierro hace referencia a la proporción del micronutriente ingerido que es absorbido de manera efectiva y a su vez es usada por el organismo. El hierro hemo tiene una absorción que varía entre el 15% al 35% mientras que el hierro no hemo alcanza del 2% al 10%. Esto se justifica en el hierro hemo se absorbe de manera intacta, sin tener interferencias significativas de otros componentes dietéticos. De manera contraria, el hierro no hemo amerita ser reducido químicamente en el tracto gastrointestinal previo a su absorción, proceso que lo expone a ser inhibido antes de ser absorbido. Por ello, la evaluación nutricional del hierro no debe ser limitada a la cantidad ingerida sino a su disponibilidad dentro del patrón alimentario de los infantes⁶⁶.

2.1.11 Factores que favorecen la absorción

Entre los principales potenciadores de la absorción del hierro se destacan la vitamina C o también denominada ácido ascórbico. Dicho nutriente reduce el hierro férrico a su forma ferrosa, lo cual permite que se transporte por medio de la mucosa intestinal. Por ello, agregar en la dieta el consumo de frutas cítricas durante las comidas, puede aumentar la biodisponibilidad del hierro no hemo. A su vez, el consumo simultáneo de proteínas animales ocasiona el factor carne, que favorece la absorción del hierro presente en otros alimentos que forman parte de la dieta⁶⁶.

La forma química del hierro ingerido influye de manera importante en su absorción. El hierro hemo presente en alimentos de origen animal como carnes rojas, vísceras, pescado y aves se absorbe con mayor eficiencia que el hierro no hemo contenido en cereales, leguminosas y vegetales. Esta mayor biodisponibilidad se debe a que el hierro hemo ingresa al enterocito como parte de las porfirinas y su absorción se ve menos afectada por otros componentes de la dieta. Por ello una alimentación que incluye fuentes animales no solo aporta hierro de absorción más eficiente, sino también mejora el aprovechamiento global del hierro consumido durante la comida^{67,68}.

Otro elemento que favorece la absorción es la adecuada acidez gástrica. El pH ácido del estómago ayuda a mantener el hierro en forma más soluble y facilitar la reducción del hierro férrico a ferroso, condiciones necesarias para su posterior transporte en el duodeno. En este proceso participan también moléculas como el citocromo b duodenal, que actúa como ferrirreductasa en la superficie del enterocito. Por esta razón las situaciones que conservan una adecuada secreción ácida y una correcta solubilidad del hierro dietético favorecen la solubilidad para su absorción especialmente cuando se trata de hierro no hemo⁶⁹⁻⁷¹.

2.1.12 Factores que inhiben la absorción

Factores como el consumo de fitatos presentes en cereales integrales y en legumbres, así como los polifenoles en el té y café, oxalatos presentes en vegetales y calcio cuando se consume en altas cantidades junto con el hierro pueden inhibir la absorción del hierro. Dichos compuestos forman complejos no solubles que impiden la captación intestinal. Durante la infancia, las dietas basadas en harinas o cereales sin la combinación adecuada de potenciadores de la absorción son un factor de riesgo para el desarrollo de anemia férrica⁶⁶.

2.1.13 Metabolismo del hierro durante el crecimiento

El metabolismo del hierro en la infancia está caracterizado por la homeostasis entre procesos como la absorción intestinal, la utilización durante la eritropoyesis, reciclaje y su almacenamiento. El hierro absorbido se transporta gracias a la transferrina hacia la médula ósea, en la cual participa en la eritropoyesis. Los macrófagos fagocitan los eritrocitos que han envejecido, liberando hierro que puede volver a ser utilizado.

En la infancia con crecimiento acelerado, el organismo aumenta la absorción intestinal para cubrir las demandas metabólicas. Sin embargo, cuando la ingesta dietética resulta deficiente, se recurre a reservas hepáticas y de tipo medulares, las cuales pueden agotarse de manera rápida en niños pequeños⁷².

2.1.14 Regulación hormonal del metabolismo del hierro

El metabolismo del hierro es regulado principalmente por la hepcidina, un péptido hepático que controla la actividad de la ferroportina que es una proteína que se encarga de exportar hierro hacia la circulación. Cuando las reservas resultan suficientes o el organismo se encuentra en un proceso inflamatorio, la hepcidina incrementa, reduciendo la absorción intestinal mediada por la ferroportina. Cuando hay un déficit, su síntesis es suprimida lo que favorece la disponibilidad del hierro⁴³.

Además del estado de las reservas corporales, la síntesis está modulada por la vía de señalización BMP-SMAD, considerada uno de los mecanismos centrales de detección de hierro a nivel hepático. En esta vía, la llamada proteína morfogenética ósea 6 (BMP6) aumenta su actividad frente a situaciones en las que descienden los niveles de hierro. Además aumenta la síntesis de Hemojuvelina (HJV) potenciando la formación de hepcidina lo cual aumenta las reservas corporales de hierro ⁷³⁻⁷⁵.

Por otro lado, cuando aumenta la demanda de eritropoyetina de la producción de oxígeno tiende a suprimirse para permitir una mayor disponibilidad de hierro. Este efecto ocurre tras hemorragia, hipoxemia o estimulación por eritropoyetina. Los eritroblastos producen eritroferrona, una hormona que actúa sobre el hígado inhibiendo la síntesis de hepcidina y facilitando así la absorción intestinal de hierro y su movilización desde los depósitos. Este mecanismo permite coordinar la necesidad de la médula ósea para la regulación sistémica y del hierro garantizando el sustrato necesario para la síntesis de hemoglobina cuando la eritropoyesis se encuentra aumentada ^{76,77}.

Otro modulador importante es la inflamación, especialmente a través de la interleucina seis. En presencia de procesos infecciosos o inflamatorios la interleucina 6 estimula la expresión hepática de mediante activación de la vía JAK/STAT3, lo que disminuye la liberación de hierro desde los enterocitos como macrófagos y hepatocitos hacia la circulación. Como consecuencia se produce hipofeemia, mecanismo que forma parte de la respuesta inmune del huésped al limitar la disponibilidad del hierro para los patógenos, aunque también contribuye al desarrollo de anemia de inflamación también conocida como anemia de enfermedades crónicas ^{78,79}.

2.1.15 Consecuencias del déficit de hierro desde la nutrición

La deficiencia de hierro tiene efectos fisiopatológicos que pueden manifestarse incluso previo a que se establezca la anemia en su forma clínica. Puede afectar procesos metabólicos esenciales, ya que participa en la formación de enzimas y en la cadena de transporte de electrones, comprometiendo la producción de la energía de las células.

En las primeras fases, la disminución de las reservas del hierro se evidencia mediante un descenso de ferritina sérica, que demuestra de manera precoz la deficiencia de hierro. Pese a que los niveles de hemoglobina pueden mantenerse en valores normales, ya pueden ocurrir manifestaciones como fatiga, debilidad y una menor tolerancia a las actividades físicas.⁸⁰

En el contexto inmunológico, el hierro es importante para la proliferación y la diferenciación de las células del sistema inmune. Cuando se encuentra deficiente, ocurren alteraciones en la función de los neutrófilos, macrófagos y linfocitos ocasionando mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias y gastrointestinales durante la infancia. Esto implica una relación bidireccional, dado que las infecciones afectan la biodisponibilidad del hierro, haciendo que persista el estado carencial.

También ocasiona afectaciones a nivel neurológico, dado que, durante los primeros años de vida, el hierro tiene un rol en la mielinización neuronal, la síntesis de neurotransmisores y en el metabolismo energético del cerebro. Los estudios han demostrado que su deficiencia se relaciona con retraso en el desarrollo psicomotor, alteraciones del comportamiento y en problemas del aprendizaje, secuelas que pueden permanecer incluso tras la corrección de la anemia⁸¹.

En cuanto al crecimiento físico, la falta de hierro ocasiona una menor ganancia de peso y altera la medida de talla para la edad. La hipoxia tisular secundaria a la disminución de la hemoglobina limita la oxigenación de las células y los procesos anabólicos que son necesarios para el desarrollo del infante⁸².

Cuando la deficiencia progresa a la anemia ferropénica, las manifestaciones clínicas pueden implicar somnolencia, palidez, taquicardia, disnea al esfuerzo y disminución de la capacidad funcional. En casos de mayor severidad, puede ocurrir compromiso hemodinámico, retraso cognitivo significativo e incremento del riesgo de morbimortalidad infantil⁸⁰.

2.1.16 Tratamiento de la deficiencia de hierro

2.1.16.1 Recomendaciones de consumo de alimentos ricos en hierro en niños de 1 a 5 años

Estudios han recomendado que durante los primeros 4 a 6 meses después del nacimiento, con una alta biodisponibilidad 0.27 mg/día de hierro en la leche materno resultado apropiado para bebés sanos a término con reservas adecuadas de hierro. No obstante, la leche materna por sí sola no es una fuente adecuada de hierro después de los 4 a 6 meses posteriores al nacimiento para bebés a términos y antes en bebés prematuros. La evidencia ha sugerido que la leche de vaca sin modificar reduce la absorción de hierro, por ende todas las sociedades pediátricas recomiendan retrasar la introducción de la leche de vaca sin modificar hasta después del primer año de edad en bebés a término y en prematuros, así como evitar la ingesta diaria excesiva posterior al año de edad (Imagen 1)⁸³.

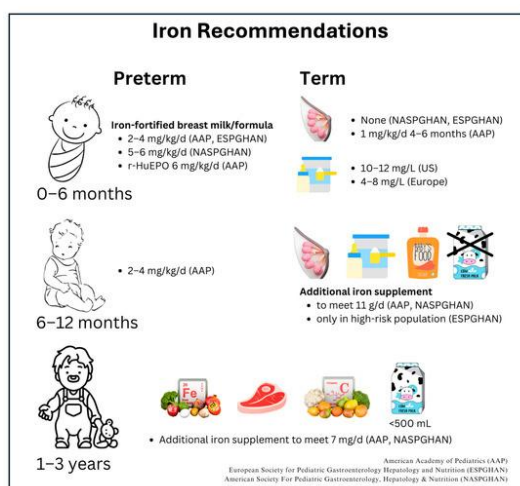


Imagen 1. Recomendaciones actuales del consumo de hierro en infantes y niños de hasta 3 años de edad⁸³.

En niños de 1 a 5 años, las recomendaciones se basan en mantener una ingesta suficiente de alimentos con hierro biodisponible, priorizando fuentes de hierro hemo de origen animal e incorporar estrategias que aumenten la absorción del hierro no hemo o sea alimentos de origen vegetales en porciones de al menos dos diarias. En esta etapa, el riesgo de deficiencia se incrementa debido a que el crecimiento se mantiene rápido, las reservas prenatales ya se han agotado y la dieta tiende a volverse monótona o con predominio de alimentos de baja densidad nutricional⁴¹.

Se recomienda que la dieta diaria incluya alimentos de origen animal altos en hierro ya que presentan alta biodisponibilidad como carnes rojas, hígado, carnes de res o cerdo, pavo, pollo, pescado y yema de huevo en proporciones adecuadas para la edad⁸⁴ (cuadro 4 y 5). Estas fuentes alimenticias aportan hierro de tipo hemo, cuya absorción es menos afectada e inhibida y favorece a su vez la absorción de alimentos no hemo. Al mismo tiempo, se recomienda incorporar frutas y vegetales como lentejas, garbanzo, soya, quinua, avena y cereales fortificados.

Para mejorar la absorción de hierro, se puede aconsejar la combinación de estas comidas con fuentes de vitamina C, como la guayaba, tomate, pimiento, frutillas y otras frutas puesto que favorecen que el hierro férrico se reduzca a ferroso, logrando que pueda captarse a nivel intestinal.

En cuanto al consumo de leche de vaca, se recomienda limitarlo a menos de 500 mL/día en mayores de 12 meses debido a que puede desplazar el consumo de hierro. Por último, en contextos donde existe riesgo nutricional se puede optar por estrategias de fortificación de alimentos como ocurre con cereales fortificados y dirigir charlas de educación nutricional a cuidadores, relacionadas a la frecuencia, calidad de la dieta y combinaciones que favorezcan la biodisponibilidad de hierro⁴¹.

Cuadro 4. Alimentos con mayor contenido de hierro⁴¹

Alimentos a base de carne con el mayor contenido de hierro (biodisponibilidad: 20–25%)	Alimentos de origen vegetal con mayor contenido de hierro (biodisponibilidad: 5–10%)	Productos que reducen el pH del estómago y facilitan la absorción del hierro
hígado de cerdo hígado de ternera carne de res cerdo cordero huevo yema trucha almejas sardinas caballa atún salmón bacalao	salvado de trigo semillas de sésamo soja lentejas mijo frijoles blancos albaricoques secos espinaca garbanzos tofu semillas de calabaza quinoa amaranto sésamo	zumo de naranja zumo de limón jugo de toronja manzanas uvas grosellas peras frambuesas

Cuadro 5. Contenido de hierro en alimentos seleccionados⁸⁴.

Alimento	mg de hierro por porción	Porcentaje de VD
Cereales para el desayuno, fortificados con el 100% del VD de hierro, 1 porción	18	100
Ostras enlatadas con calor húmedo, 3 onzas	8	44
Frijoles blancos enlatados, 1 taza	8	44
Hígado de res, frito en sartén, 3 onzas	5	28
Lentejas hervidas y escurridas, ½ taza	3	17
Espinacas hervidas y escurridas, ½ taza	3	17
Tofu, firme, ½ taza	3	17
Chocolate negro, 45%–69% de sólidos de cacao, 1 onza	2	11
Frijoles rojos enlatados, ½ taza	2	11
Sardinas del Atlántico enlatadas en aceite, escurridas y con hueso, 3 onzas	2	11
Garbanzos hervidos y escurridos, ½ taza	2	11
Tomates enlatados, guisados, ½ taza	2	11
Carne de res, parte inferior asada, recortada a 1/8" de grasa, 3 onzas	2	11
Papa al horno, pulpa y piel, 1 papa mediana	2	11
Anacardos tostados en aceite, 1 onza (18 nueces)	2	11
Guisantes hervidos, ½ taza	1	6
Pollo asado, carne y piel, 3 onzas	1	6
Arroz blanco de grano largo enriquecido, precocido, escurrido, ½ taza	1	6
Pan integral, 1 rebanada	1	6
Pan blanco, 1 rebanada	1	6
Pasas, sin semillas, ¼ de taza	1	6
Espaguetis integrales cocidos, 1 taza	1	6
Atún claro enlatado en agua, 3 onzas	1	6
Pavo asado, pechuga y piel, 3 onzas	1	6
Nueces, pistacho, tostadas en seco, 1 onza (49 nueces)	1	6
Brócoli, hervido y escurrido, ½ taza	1	6
Huevo, duro, 1 grande	1	6
Arroz integral, de grano largo o mediano, cocido, 1 taza	1	6
Queso cheddar, 1.5 onzas	0	0
Melón, cubitos, ½ taza	0	0
Champiñones blancos, cortados en rodajas y salteados, ½ taza	0	0
Queso cottage, 2% de grasa láctea, ½ taza	0	0
Leche, 1 taza	0	0

2.1.17 Suplementación oral de hierro

El mejor método para la suplementación de hierro es la ingesta oral, la dosis ideal debe calcularse en términos de hierro elemental. La dosis terapéutica diaria total es de 3 a 6 mg/kg de peso corporal en 1 a 3 dosis divididas. La mejor dosis de hierro se logra con dosis intermedias y en días alternados de preferencia con comida, en conjunto con jugo o agua. Se recomienda administrar como dosis diaria única, debido a que los niveles de hepcidina aumentan después de la administración oral de hierro durante hasta 24 horas ⁴¹.

Según la Asociación Española de Pediatría (AEP) se recomienda que para la prevención de la deficiencia de hierro en lactantes y niños de 6 meses hasta los 5 años en zonas cuya prevalencia de anemia es mayor del 40% y no existen alimentos enriquecidos en hierro se indica 2 mg/kg/día de hierro elemental. En niños mayores de 5 años en zonas con prevalencia de anemia de más de 40% se indica de 3 a 6 mg/kg/día de hierro elemental con ácido fólico. Como recomendaciones sugiere que sea por vía oral, junto con agua o zumo en ayunas de 15 a 30 minutos previo al desayuno o entre las comidas, para favorecer la absorción. Pero si existen molestias gastrointestinales se puede administrar con comidas. Se prohíbe el consumo junto con leche u otros productos lácteos⁸⁵.

Es importante destacar que el exceso de hierro y su toxicidad pueden tener un impacto negativo en el crecimiento y el desarrollo del sistema nervioso, alterar el metabolismo de oligoelementos, incrementar la susceptibilidad a infecciones y afectar el desarrollo del microbiota intestinal ya que promueve el crecimiento de bacterias patógenas⁸⁶. Por otro lado, el exceso de consumo de alimentos ricos en hierro como carne roja y alimentos fortificados con hierro pueden ser un factor para el desarrollo de cáncer colorrectal⁸⁷.

CAPÍTULO III

3.1 METODOLOGÍA

3.1.1 Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio de diseño observacional, analítico y de corte transversal, orientado a estimar la prevalencia de anemia y evaluar su asociación con la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, utilizando una población pediátrica de 1 a 5 años. El estudio se llevó a cabo en el centro de desarrollo infantil (CDI) Nueva Esperanza ubicado en la ciudad de Guayaquil, en el periodo comprendido entre enero y diciembre del 2025.

3.1.2 Criterios de inclusión

- Niños y niñas de 12 a 59 meses de edad atendidos en el CDI Nueva Esperanza durante el periodo de estudio
- Niños con registro disponible de hemoglobina en la historia clínica, registros del CDI o establecimiento de salud de primer nivel vinculado.
- Niños cuyos padres o cuidadores aceptaron participar y completaron las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro.

3.1.3 Criterios de exclusión

- Niños con antecedentes conocidos de enfermedades hematológicas o inflamatorias crónicas.
- Niños con procesos infecciosos agudos importantes o condiciones clínicas que hayan provocado hospitalización en los últimos 14 días.
- Niños con antecedentes patológicos que limiten o modifiquen de manera significativa la ingesta alimentaria habitual.

3.1.4 Variables y definiciones operacionales

Se empleó como variable dependiente la presencia de anemia, definida como una concentración de hemoglobina por debajo de 11 g/dL. La variable independiente fue la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, entre los que se incluyeron carnes rojas, hígado, pollo, pescado, leguminosas y vegetales. Adicionalmente, se incluyeron variables para un análisis bivariado exploratorio como la edad, sexo (masculino / femenino), tipo de cuidador, escolaridad de los padres o cuidadores y días de asistencia al CDI.

3.1.5 Fuentes de datos y medición

Los valores de hemoglobina se obtuvieron tras la revisión de las historias clínicas y registros disponibles en el CDI y el centro de salud vinculado. La información dietética fue obtenida a partir de encuestas en las que se preguntó por la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, misma que fue aplicada a los padres o cuidadores de los participantes. La encuesta se elaboró siguiendo el modelo de cuestionarios de frecuencia alimentaria, utilizando un lenguaje claro y tuvo un diseño categórico estandarizado de consumo: consumo diario, 4 a 6 veces por semana, 2 a 4 veces por semana, 1 a 3 veces por semana, menos de una vez por semana y nunca ⁸⁸.

3.1.6 Procedimiento de recolección de datos

Se solicitó autorización institucional al CDI, para realizar las encuestas, además de solicitar autorización de los padres y cuidadores para poder realizar las encuestas. Los datos recolectados se codificaron en Excel y posteriormente fue exportada a Visual Code para el análisis de datos con Python utilizando las herramientas de las librerías de Numpy, Stata Analyst y Pandas.

3.1.7 Tamaño muestral

Se empleó un muestreo no probabilístico consecutivo, en el que se incluyeron a todos los niños que cumplieron los criterios de inclusión en el periodo comprendido entre enero y diciembre 2025.

3.1.8 Métodos estadísticos

Las variables categóricas y ordinales se describieron mediante frecuencia absoluta y porcentaje. Las variables continuas se evaluaron con cálculo de media, desviación estándar, mediana y rango intercuartílico en las variables no paramétricas.

La prevalencia de anemia y su severidad se describieron mediante frecuencia y porcentajes de acuerdo a un punto de corte de 11g/dL. Para el análisis de la frecuencia habitual de consumo de alimentos ricos en hierro, las categorías se describieron como frecuencia y porcentaje de consumo de cada alimento evaluado. Además, para el análisis bivariado se recategorizó la frecuencia en consumo Bajo y consumo medio/alto, se utilizó una prueba de chi-cuadrado para evaluar la asociación con la presencia de anemia.

Se realizó un análisis de asociación exploratorio de variables clínico-demográficas según la presencia de anemia. En las variables continuas se realizaron pruebas de comparación de grupos independientes utilizando el test U de Mann-Whitney en variables no paramétricas y t de Student en variables paramétricas. En cuanto a las variables categóricas, se utilizó la prueba de chi cuadrado. En todos los análisis se considera un nivel de significancia estadístico con un p-valor menor a 0.05.

3.1.9 Consideraciones éticas

El estudio se llevó a cabo posterior a la aprobación del proyecto de titulación por parte del departamento de titulación de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, en conjunto con la aprobación de la dirección distrital del ministerio de salud pública distrito 09D08 - zona 8.

Se respetaron los principios éticos de confidencialidad y privacidad, en el que se pidió previa autorización verbal a cada padre o tutor de los niños participantes del estudio. No se solicitó información de contacto. Además, la información recolectada a partir de las historias clínicas fue tabulada en un Excel de uso exclusivo de los participantes, para el análisis de datos.

3.2 Tablas de operacionalización de variables

3.2.1 Tabla de variables demográficas

Variables demográficas	Tipo	Definición operacional	Escala/Codificación
Edad	Continua/Entera	Edad del niño en meses al momento de la medición.	12–59 meses
Sexo	Categórica	Sexo reportado en el registro.	Masculino / Femenino
Escolaridad del cuidador	Ordinal	Máximo nivel educativo alcanzado por el cuidador principal.	Sin escolaridad / Primaria / Secundaria / Superior
Tipo de cuidador	Categórica	Persona que responde la encuesta y cuida principalmente al niño.	Madre / Padre / Abuelo/a / Otro
Tiempo en el CDI	Entera	Meses de asistencia del niño al CDI.	0–60 meses
Días de asistencia	Entera	Número de días que asiste al CDI en una semana típica.	1–5
Jornada	Categórica	Tipo de jornada de asistencia al CDI.	Media / Completa

3.2.2 Variables Clínicas

Variables Clínicas	Tipo	Definición operacional	Escala/Codificación
Hemoglobina	Continua	Concentración de hemoglobina medida en sangre.	g/dL (0.0)
Anemia (sí/no)	Dicotómica	Anemia si Hb < 11.0 g/dL.	0=No (Hb≥11.0); 1=Sí (Hb<11.0)
Severidad de anemia	Ordinal	Clasifica según Hb (OMS 6–59 meses).	0=No (≥11.0); 1=Leve (10.0–10.9); 2=Moderada (7.0–9.9); 3=Severa (<7.0)

3.2.3 Variables de información nutricional

Variables nutricionales	Tipo	Definición operacional	Escala/Codificación
Consumo de chispitas/Fe (3 meses)	Dicotómica	Consumo de suplementos con hierro en los últimos 3 meses.	No / Si
Consumo carne roja	Ordinal	Frecuencia habitual de consumo de carne roja.	1-5
Consumo hígado/vísceras	Ordinal	Frecuencia habitual de consumo de hígado o vísceras.	1-5
Consumo pollo/pavo	Ordinal	Frecuencia habitual de consumo de pollo o pavo.	1-5
Consumo pescado	Ordinal	Frecuencia habitual de consumo de pescado.	1-5
Consumo leguminosas	Ordinal	Frecuencia habitual de consumo de leguminosas (lentejas, fréjol, etc.).	1-5
Consumos vegetales verdes	Ordinal	Frecuencia habitual de consumo de vegetales verdes.	1-5

CAPÍTULO IV

4.1 RESULTADOS

Tabla 1. Características clínico-demográficas de la población de estudio.

Variables continuas	\bar{x} /Me (DE/RIQ)	pValor test Shapiro-Wilk
Hemoglobina (g/dL)	10.69 ± 1.19	0.19
Edad (meses)	30.35 ± 8.42	0.16
Tiempo en CDI (meses)	18.00 (11.50–24.00)	0.00
Días asiste/semana	5.00 (4.00–5.00)	0.00
Variables categóricas / ordinales	n	%
Sexo		
Masculino	42	58.33
Femenino	30	41.67
Escolaridad cuidador		
Bachillerato	53	73.61
Universitario	8	11.11
Ninguno	5	6.94
Primaria	4	5.56
Tecnólogo	2	2.78
Tipo de cuidador		
Mamá	69	95.83
Cuidador	3	4.17
Jornada CDI		
Completa	68	94.44
Media	4	5.56
Chispitas/Hierro últimos 3 meses		
Sí	57	79.17
No	15	20.83

Nota: Las variables continuas se presentan como $\bar{x} \pm DE$ o Me (RIQ), según su distribución, El valor de p correspondió a la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. Las variables categóricas y ordinales se expresan como n (%). \bar{x} : media, Me: mediana; DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico;

La población de estudio estuvo conformada por 72 niños, con una edad promedio de 30.35 más menos 8.42 meses y un ligero predominio del sexo masculino. En cuanto al tiempo de permanencia en el CDI, la mediana fue de 18 meses (RIQ: 11.50–24.00), con una asistencia habitual de 5 días por semana (RIQ: 4.00–5.00). Al hablar de los cuidados, predomina ampliamente a la madre como cuidadora principal, además la mayoría de los cuidadores reportó una escolaridad de bachillerato. El 79.17% de los participantes tuvo registros de consumo de hierro en chispitas en los últimos 3 meses. Respecto al estado hematológico, los valores de hemoglobina registrados la media fue de 10.69 ± 1.19 g/dL.

Tabla 2. Prevalencia de anemia y severidad en los niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025

Prevalencia global de anemia	n	N	%
Prevalencia de anemia	41	72	56.94
Prevalencia de anemia según severidad (sobre el total de la muestra)			
Severidad	n	N	%
Anemia leve	26	72	36.11
Anemia moderada	14	72	19.44
Anemia severa	1	72	1.39

Nota: La prevalencia se calculó como n/N y se presenta en porcentaje.

Entre los participantes del CDI registrados en el 2025, más de la mitad de los participantes presentó anemia con una proporción de 56.94% (Tabla 2) (Figura 1). Al categorizarla en función de la severidad, la forma de anemia más frecuente fue la leve con un 36.11% de casos, seguida de la moderado 19.44%, mientras que la anemia severa fue poco común reportando solo un caso (Tabla 2) (Figura 2).

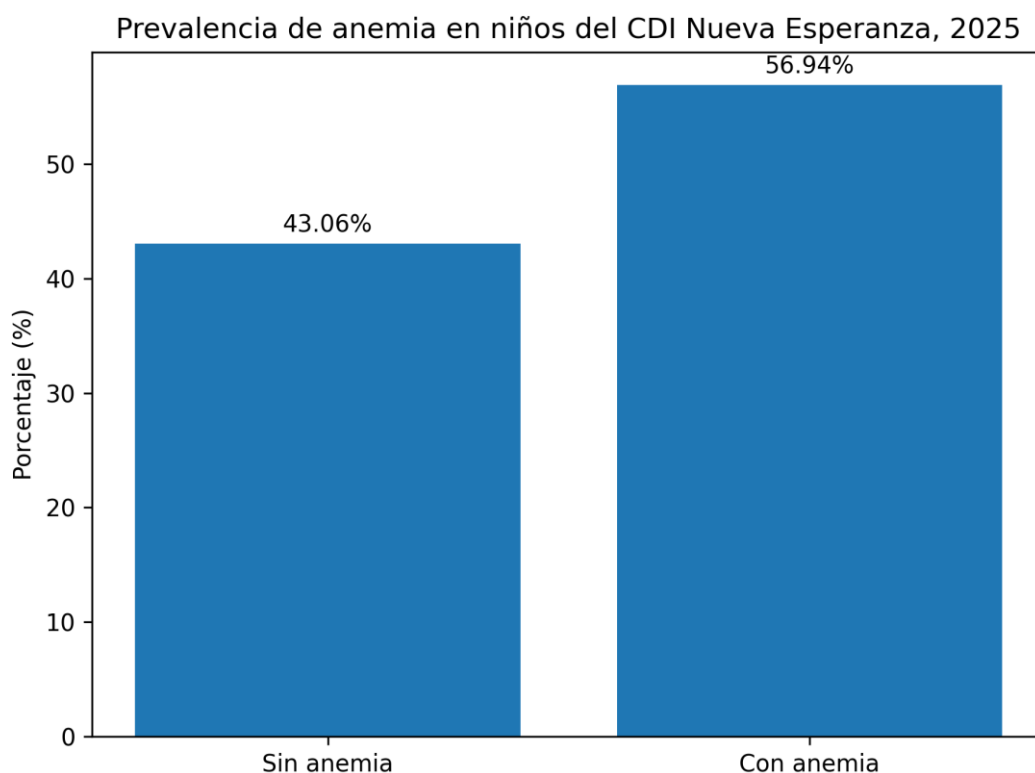


Figura 1. Prevalencia de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.

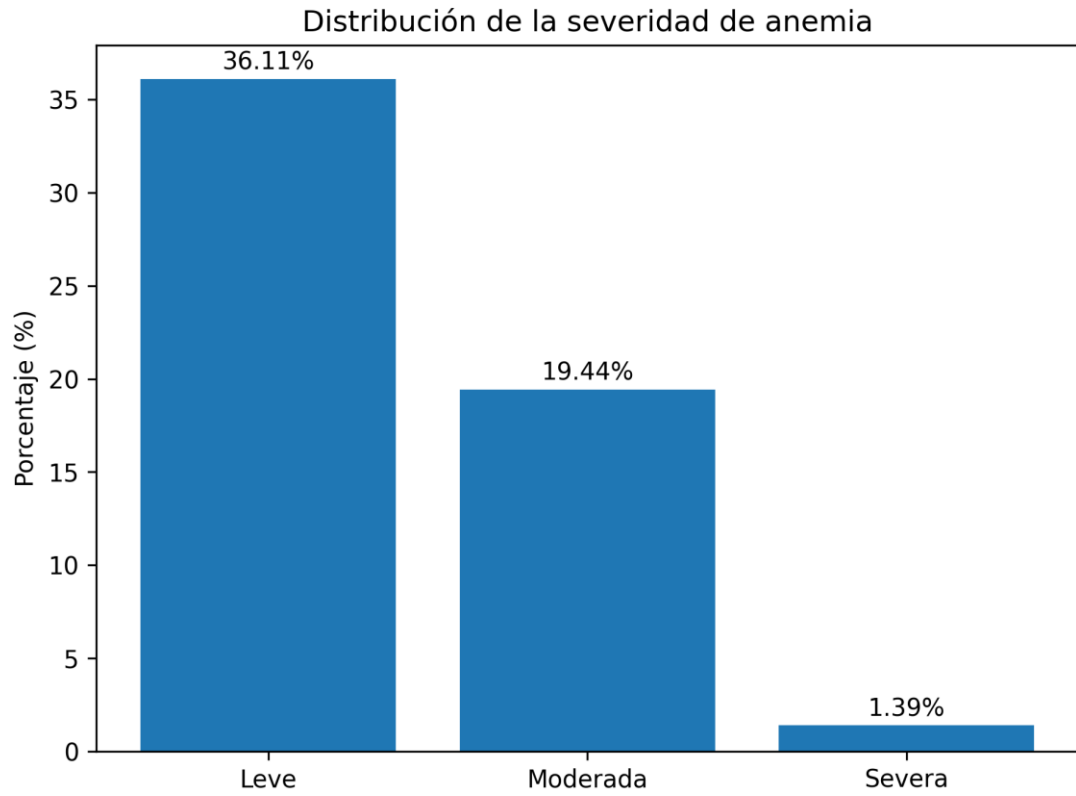


Figura 2. Distribución de la severidad de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.

Tabla 3. Frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro según los ítems del FFQ en los niños incluidos en el estudio

FFQ: Carne roja	n	%
2-3 veces/semana	27	37.5
1 vez/semana	23	31.94
Rara vez/casi nunca	20	27.78
4-5 veces/semana	2	2.78
FFQ: Hígado/Vísceras		
2-3 veces/semana	24	33.33
1 vez/semana	23	31.94
Rara vez/casi nunca	20	27.78
4-5 veces/semana	5	6.94
FFQ: Pollo/Pavo		
2-3 veces/semana	40	55.56
4-5 veces/semana	14	19.44
1 vez/semana	12	16.67
Diario o más	6	8.33
FFQ: Pescado		
2-3 veces/semana	34	47.22
1 vez/semana	14	19.44
4-5 veces/semana	11	15.28
Rara vez/casi nunca	7	9.72
Diario o más	6	8.33
FFQ: Leguminosas		
2-3 veces/semana	39	54.17
4-5 veces/semana	22	30.56
Diario o más	5	6.94
1 vez/semana	5	6.94
Rara vez/casi nunca	1	1.39
FFQ: Vegetales verdes		
4-5 veces/semana	29	40.28
2-3 veces/semana	28	38.89
Diario o más	8	11.11
1 vez/semana	5	6.94
Rara vez/casi nunca	2	2.78

Nota: Los datos se presentan como frecuencia absoluta (n) y porcentaje (%). La frecuencia de consumo fue evaluada mediante un cuestionario de frecuencia alimentaria (FFQ) y clasificada en cinco categorías ordinales Rara vez/ casi nunca; 1 vez/semana; 2-3 veces/semana; 4-5 veces/semana; diario o más.

Con respecto al consumo de alimentos ricos en hierro, se observó que la frecuencia predominante en la mayoría de los ítems fue de 2 a 3 veces por semana. Este patrón fue especialmente evidente en el consumo de pollo o pavo 55.56%, pescado y leguminosas porcentajes de 47.22% y 54.17% en la frecuencia de 2 a 3 veces por semana respectivamente. Por otro lado, los alimentos tradicionalmente considerados fuente importante de hierro de alta disponibilidad como la carne roja y el hígado/vísceras, mostraron una distribución más equitativa entre las categorías.

Con respecto al caso del consumo de carne, el 37.5% refirieron consumirla 2 a 3 veces por semana y 31.94% refirieron un menor consumo de 1 vez por semana. Con respecto al consumo de hígado y otras vísceras ocurrió algo similar, con una frecuencia de consumo predominante de 2 a 3 veces por semana en el 33.33 % de los participantes, seguido de 1 vez por semana en el 31.94% de los participantes. Además, el 27.78% de los participantes indicaron consumir rara vez ambos tipos de alimentos. Con respecto a los vegetales verdes estos presentaron un consumo intermedio, pues el 40.28% reportó un consumo de 4 a 5 veces por semana y 38.89% reportó un consumo de 2 a 3 veces por semana.

Tabla 4. Asociación entre anemia y frecuencia recategorizada de consumo de alimentos ricos en hierro

Categoría de consumo	Sin anemia n (%)	Con anemia n (%)	Chi2 p Valor
Carne roja			
Bajo	21 (67.74)	22 (53.66)	0.34
Medio/alto	10 (32.26)	19 (46.34)	
Hígado/Vísceras			
Bajo	17 (54.84)	26 (63.41)	0.62
Medio/alto	14 (45.16)	15 (36.59)	
Pollo/Pavo			
Bajo	3 (9.68)	9 (21.95)	0.29
Medio/alto	28 (90.32)	32 (78.05)	
Pescado			
Bajo	8 (25.81)	13 (31.71)	0.78
Medio/alto	23 (74.19)	28 (68.29)	
Leguminosas			
Bajo	2 (6.45)	4 (9.76)	0.69
Medio/alto	29 (93.55)	37 (90.24)	
Vegetales verdes			
Bajo	3 (9.68)	4 (9.76)	1.00
Medio/alto	28 (90.32)	37 (90.24)	

Nota. Las variables del FFQ se recategorizaron en dos grupos: Bajo consumo (categorías 1–2) y consumo medio/alto (categorías 3–5) las categorías se encuentran en la tabla de operacionalización de variables. Los porcentajes se calcularon por columna, tomando como denominador el total de niños sin anemia y con anemia, respectivamente. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado; cuando alguna frecuencia esperada fue menor de 5 en tablas 2x2, se empleó la prueba exacta de Fisher. FFQ: cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.

En la distribución recategorizada de la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, se observó que el patrón varió según el tipo de alimentos evaluados (Figura 3). En el caso de las carnes rojas, el bajo consumo fue más frecuente en ambos grupos, aunque con mayor proporción en los niños sin anemia (67.74%) que en aquellos con anemia (53,66%).

De forma similar, alimentos como hígado-vísceras predominó en la categoría de bajo consumo con proporciones de 54.84% en el grupo Sin anemia y 63.41% en el grupo con anemia.

En contraste, alimentos como pollo o pavo registraron claramente un consumo medio/alto En ambos grupos, alcanzando 90.32% en niños sin anemia y 78.05% de niños con anemia. de manera similar se observó que el consumo de pescado presentó un predominio de consumo medio/ alto en el 74.19% del grupo sin anemia y 68.29% del grupo con anemia. Las leguminosas mostraron la mayor proporción de consumo medio/alto dentro de todos los alimentos evaluados, con 93.55% en niños sin anemia y 90.24% en niños con anemia. Del mismo modo los vegetales presentaron un patrón que predominó en la categoría medio alto en ambos grupos con porcentajes prácticamente similares de 90.32% y 90.24% respectivamente.

En la evaluación de la asociación entre la presencia de anemia y la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, dicha frecuencia se recategorizó en dos grupos una frecuencia baja y una media/alta de consumo. En el análisis de asociación de chi-cuadrado, no se observó una asociación significativa entre estas dos variables (tabla 4).

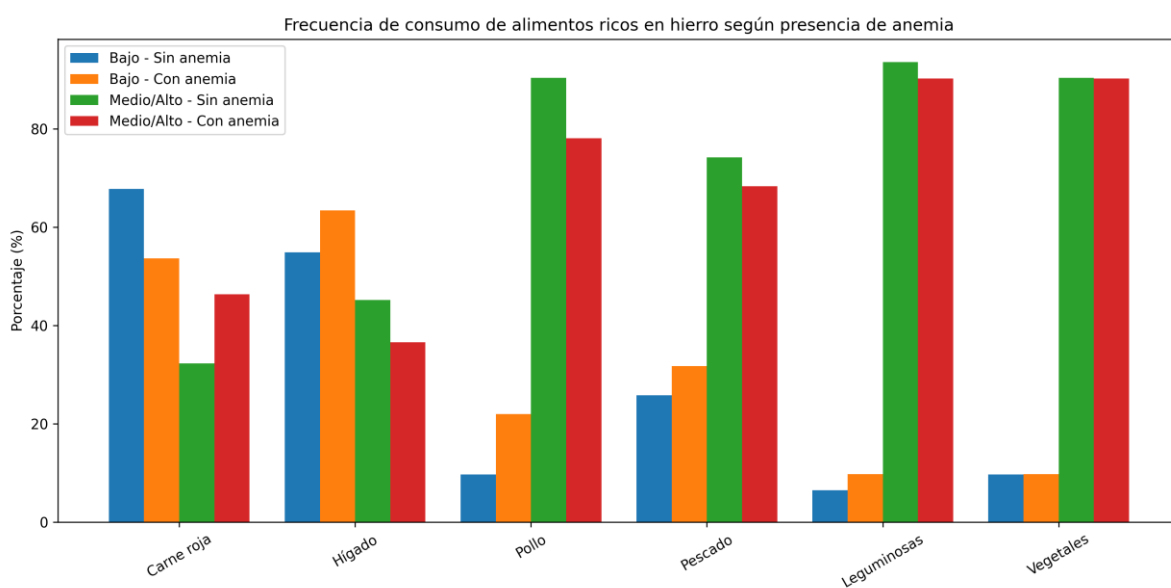


Figura 3. Frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro de acuerdo a la presencia de anemia en niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza, 2025.

Tabla 5. Análisis exploratorio de variables sociodemográficas y clínicas según presencia de anemia en los niños incluidos en el estudio.

Categoría	Sin anemia	Con anemia	p valor
Edad (meses)	33.42 ± 8.20	28.02 ± 7.91	0.01a
Tiempo en CDI (meses)	12.00 (5.50–30.00)	20.00 (12.00–24.00)	0.82b
Días asiste/semana	5.00 (5.00–5.00)	5.00 (4.00–5.00)	0.03b
Sexo			
Femenino	12 (38.71%)	18 (43.9%)	0.84c
Masculino	19 (61.29%)	23 (56.1%)	
Escolaridad cuidador			
Bachillerato	21 (67.74%)	32 (78.05%)	0.26c
Ninguno	1 (3.23%)	4 (9.76%)	
Primaria	2 (6.45%)	2 (4.88%)	
Tecnólogo	2 (6.45%)	0 (0.0%)	
Universitario	5 (16.13%)	3 (7.32%)	
Tipo de cuidador			
Cuidador	2 (6.45%)	1 (2.44%)	0.57d
Mamá	29 (93.55%)	40 (97.56%)	
Jornada CDI			
Completa	29 (93.55%)	39 (95.12%)	1.00d
Media	2 (6.45%)	2 (4.88%)	
Chispitas/Hierro últimos 3 meses			
No	7 (22.58%)	8 (19.51%)	0.98d
Sí	24 (77.42%)	33 (80.49%)	

Nota: Las variables continuas se presentan como media ± desviación estándar cuando mostraron distribución normal, o mediana (Rango intercuartílico) cuando no se presentó normalidad. Las variables categóricas se expresan como frecuencia absoluta (porcentaje). Los valores de p se calcularon con las pruebas: a = t student; b= U de Mann-Whitney; c= chi2; d: prueba exacta de Fisher

En el análisis exploratorio los niños con anemia presentaron una edad promedio menor en comparación a aquellos que no tenían anemia, demostrando esta distribución una significancia estadística ($p=0.01$) del mismo modo también se observaron diferencias significativas, en los días de asistencia semanal al CDI en ambos grupos ($p=0.03$) (figura 2). No obstante, el tiempo de permanencia en el CDI no mostró variaciones significativas según la presencia de anemia.

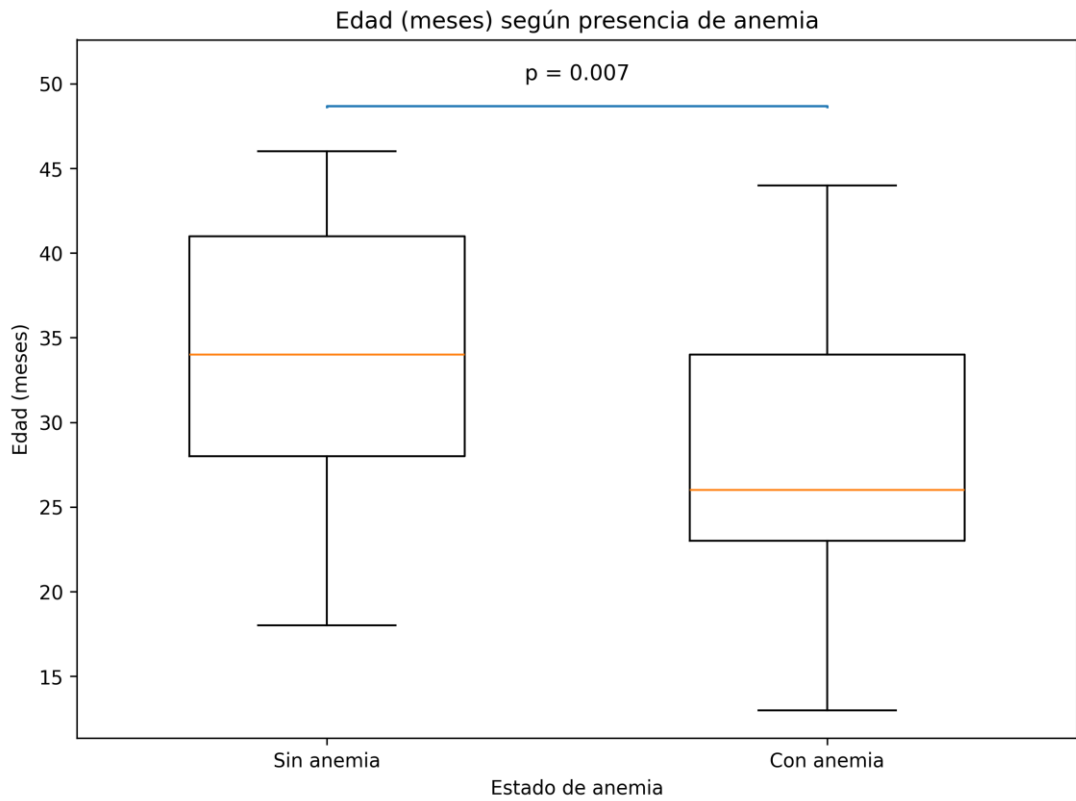


Figura 4. Gráfico de cajas de bigotes que expone la distribución de la edad en meses según la presencia de anemia en niños atendidos en el CDI nueva esperanza, 2025.

Nota: El P valor indica obtenida mediante cálculo de t-student de muestras independientes.

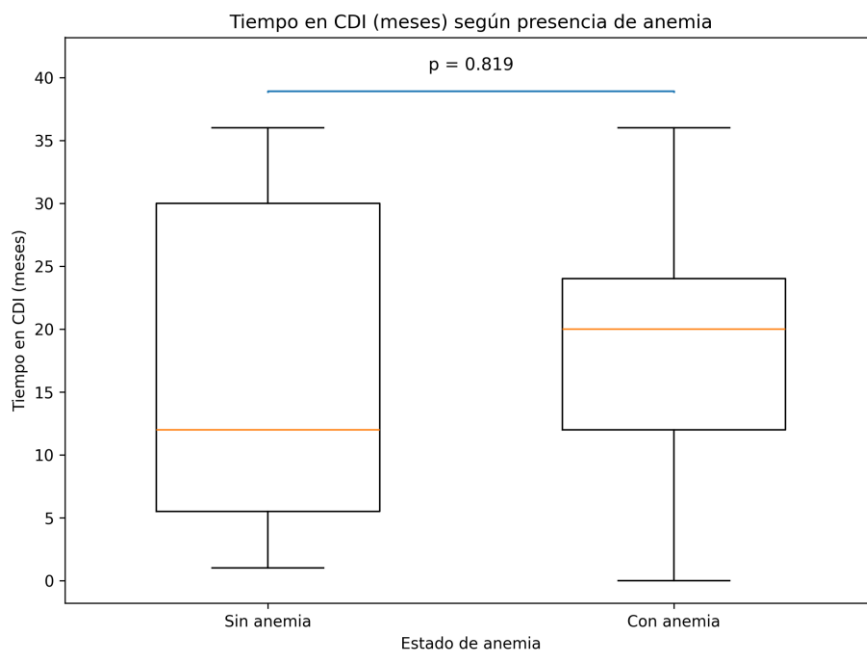


Figura 5. Gráfico de cajas y bigotes que expresa la distribución del tiempo de permanencia de los niños en el CDI Nueva Esperanza junto con la presencia de anemia.

Nota: El P valor indica la diferencia de rangos utilizando la prueba U de Mann-Whitney.

No obstante, también se encontraron estudios como el de Moshe et al ^{91.}, realizado con una población de Israel donde se reportó solo un 11.2% como prevalencia de anemia, mientras que en el estudio de Miller et al ^{92.}, llevado a cabo en Emiratos Árabes Unidos la prevalencia fue superior con una proporción de 36.1%. Por su parte Sunardi et al ^{93.}, en un estudio de indonesia reporto una prevalencia de 29.4% y Orsango et al ^{94.}, en Etiopia una prevalencia del 32%. Lo que sugiere que la concentración de anemia en pacientes pediátricos puede estar asociado a contextos socioeconómicos y patrones alimentarios los cuales son distintos en diferentes regiones.

En el presente estudio los niños con anemia presentaron significativamente edades inferiores, sugiriendo mayor vulnerabilidad durante los primeros años de vida. En esta etapa, las reservas de hierro tienden a agotarse progresivamente y la alimentación complementaria puede no adoptar cantidades suficientes de hierro biodisponible, pudiendo ser un factor asociado a anemia en la infancia temprana ^{95.} Hallazgo que coincide con Vieira et al ^{89.} Quienes obtuvieron concentraciones más bajas de hemoglobina y un peor perfil de hierro en menores de 24 meses. En esta misma línea, Moshe et al ^{91.}, encontraron mayor prevalencia de anemia en niños de 1.5 a 3 años frente al grupo de tres a seis años. Del mismo modo, Almeida et al ^{96.}, identificaron que la edad fue la variable que más influyó sobre el estado nutricional de hierro en preescolares brasileños. Además, Miller et al ^{92.} Encontraron que la edad fue un predictor independiente de ferropenia y anemia ferropénica. Adicionalmente, Saaka et al ^{97.}, demostraron que la edad de 12 a 23 meses se asoció con mayores probabilidades de anemia.

Con respecto a la anemia y el sexo el presente estudio no evidenció una asociación significativa entre estas dos variables, resultado que concuerda con lo reportado por Vieira et al ^{89.} quienes no encontraron relación entre parámetros del hierro y el género, además Moshe et al ^{91.}, señalaron que la prevalencia de anemia e insuficiencia de hierro fue similar entre niños y niñas.

De modo que estas coincidencias sugieren que el sexo no parece comportarse como un determinante asociado a la presencia de anemia o a concentraciones deficientes de hierro, no obstante, en este estudio la significancia estadística puede estar limitada por el número de participantes incluidos en el análisis.

Un hallazgo relevante en este estudio fue la ausencia de asociación estadísticamente significativa entre la presencia de anemia y la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro. Resultado que contrastan con lo expuesto por Moshe et al ^{91.}, quienes encontraron que el consumo bajo de carnes rojas incrementó casi cuatro veces la probabilidad de deficiencia de hierro, mientras que el consumo de pollo no mostró efectos protectores. del mismo modo Sunardi et al ^{93.}, identificaron una asociación entre anemia e ingesta inadecuada de varios nutrientes y Orsango et al ^{94.}, que documentaron un bajo consumo de alimentos ricos en hierro en niños con anemia ferropénica en Etiopía. En cambio, Saaka et al ^{97.}, concluyeron que otros factores diferentes de la diversidad dietética eran los que explicaban mejor la anemia dentro de una población de preescolares ghaneses y Westgard et al ^{90.}, mostraron que más de la mitad de los niños peruanos con anemia ya consumían hierro suficiente para su edad. De modo que estos resultados discordantes sugieren que la anemia observada no depende únicamente de la frecuencia del consumo de ciertos alimentos ricos en hierro, sino también apoya la idea de que depende de factores biológicos y ambientales dentro de cada contexto poblacional. Además, los resultados de estos estudios deben interpretarse cautelosamente, ya que las asociaciones evidenciadas no demuestran causalidad debido a sus metodologías transversales. Adicionalmente en el presente estudio la muestra no fue considerable y estuvo constituida por solo un centro de atención, de modo que reduce la posibilidad de generalizar las interpretaciones estadísticas a otras poblaciones.

Además, el patrón de consumo alimentario de la población incluida en este estudio demostró que el pollo, pescado y leguminosas se consumían con relativa mayor frecuencia mientras que las carnes rojas y las vísceras mostraron frecuencias menores de consumo. Un comportamiento que merece atención ya que Moshe et al ⁹¹., encontraron justamente que un bajo consumo de carnes rojas y no alimentos como pollo, se relacionó con un peor estado de hierro. De modo que, aunque en el presente estudio no se haya demostrado una asociación directa entre la frecuencia de consumo y la anemia el patrón alimentario sí podría ser coherente con una disponibilidad menor de ingesta de hierro.

En este sentido es posible que, en el presente estudio, la relación entre la dieta y la anemia se ha visto atenuada por el uso de indicadores limitados como la hemoglobina sin incorporar otros biomarcadores de reserva de hierro tales como la ferritina sérica o la saturación de transferrina, indicadores que sí fueron útiles para demostrar una asociación en el consumo de alimentos y la deficiencia de hierro en los trabajos de Vieira et al ⁸⁹., Moshe et al. ⁹¹, Miller et al ⁹². y Orsango et al ⁹⁴.

Finalmente, en el análisis exploratorio de este estudio no se hallaron asociaciones significativas entre el sexo, escolaridad del cuidador, tipo de cuidador, jornadas de CDI ni antecedentes de consumo reciente de hierro en chispas. Esto difiere parcialmente con el estudio de Moshe et al ⁹¹. En el que se observó una relación inversa entre el grado de educación materna y la anemia de los pacientes. Esta discrepancia, también puede deberse a la cantidad de población incluida en este estudio la cual fue inferior y relativamente homogénea en algunas características sociales.

CAPÍTULO V

5.1 CONCLUSIONES

Los niños atendidos en el CDI Nueva Esperanza en el año 2025 presentaron una alta frecuencia de anemia, donde predominó el grado leve y moderado. Poniendo en evidencia que dicha condición continúa siendo un problema social y de salud en los niños atendidos en esta institución, así también sugiriendo que se debe mantener una vigilancia continua del estado nutricional y hematológico.

Con respecto a los hábitos alimentarios, se identificó un patrón de consumo predominantemente intermedio de alimentos ricos en hierro. Se observó una mayor frecuencia de ingesta de proteínas como pescado, pollo y leguminosas. Mientras que el consumo de carnes rojas e hígado o vísceras fue menor. No obstante, en el análisis realizado no se observó una asociación estadísticamente significativa entre la frecuencia habitual de consumo de los alimentos ricos en hierro y la presencia de anemia, sugiriendo la existencia de otros factores asociados a este desenlace que no fueron explorados de manera específica en este estudio.

Con respecto a las variables clínico-demográficas analizadas, la presencia de anemia mostró asociación con una menor edad y con los días de asistencia semanal al CDI. Estos resultados indican que además del patrón alimentario reportado, existen otros elementos del contexto social que podrían guardar relación con la anemia dentro de esta población infantil. De modo que los hallazgos respaldan la necesidad de interpretar un cuadro anémico como una condición de comportamiento multifactorial, cuyo abordaje requiere una evaluación más amplia que no se limite únicamente a la frecuencia referida del consumo de alimentos de contenidos altos en hierro.

5.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda fortalecer en el CDI Nueva Esperanza las estrategias integrales de prevención, de detección y seguimiento de anemia infantil, incorporando no solo acciones de educación alimentaria dirigidas a los cuidadores, sino también vigilando clínicamente y periódicamente el estado nutricional y hematológico de los niños. Este abordaje permitirá identificar oportunamente a los niños con mayor vulnerabilidad y favorecer una atención más organizada dentro del contexto institucional.

Se sugiere promover tamizajes periódicos de hemoglobina en los niños atendidos y cuidados en los CDI, con especial énfasis en el tamizaje en las poblaciones de menor edad, ya que como se observó aquellos podrían presentar mayor frecuencia de anemia. Además, una detección temprana puede contribuir a una valoración oportuna y a la derivación correspondiente para un seguimiento integral con médicos especialistas y nutricionistas de acuerdo con la necesidad de cada caso.

Desde el componente alimentario, se recomienda reforzar las actividades educativas orientadas a mejorar la calidad de la dieta infantil, con énfasis en la inclusión de alimentos fuentes de hierro de mayor biodisponibilidad y en prácticas que favorezcan su absorción. Sin embargo, estas acciones deben plantearse dentro de una visión integral, reconociendo que la anemia observada en este estudio no mostró asociación significativa con la frecuencia de consumo de alimentos evaluados de forma aislada.

Finalmente se recomienda que futuras investigaciones profundicen en otros factores potencialmente asociados con la presencia de anemia, incluyendo no solo la frecuencia, sino también las cantidades ingeridas de alimentos ricos en hierro, su disponibilidad y el consumo concomitante de alimentos facilitadores o inhibidores de su absorción en el tracto digestivo. De la misma forma, sería pertinente incorporar variables clínicas y contextuales adicionales, como presencia de parasitosis, condiciones de seguridad alimentaria y adherencia a la suplementación con hierro.

REFERENCIAS

1. Indicator Metadata Registry Details [Internet]. [citado 19 de febrero de 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/data/gho/indicator-metadata-registry/imr-details/number-of-children-aged-6-59-months-with-anaemia?>
2. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [citado 19 de febrero de 2026]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK602198/> PubMed PMID: 38530913.
3. Daily iron supplementation in infants and children [Internet]. [citado 19 de febrero de 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549523>
4. McCann S, Perapoch Amadó M, Moore SE. The Role of Iron in Brain Development: A Systematic Review. *Nutrients*. 5 de julio de 2020;12(7):2001. doi:10.3390/nu12072001 PubMed PMID: 32635675; PubMed Central PMCID: PMC7400887.
5. Maulide Cane R, Chicumbe S, Keita Y, Casimiro A, Saraiva BM, Vasconcelos J, et al. Characteristics of Anemia in Children Aged 6 Months to 5 Years Attending External Consultations at a Pediatric Hospital in Lisbon, Portugal. *Children*. 24 de junio de 2025;12(7):832. doi:10.3390/children12070832 PubMed PMID: 40723025; PubMed Central PMCID: PMC12293216.
6. Eltayeb R, Binsaleh N, Barnawi H, Ali RM, Kanwal R, Alyahyawi AR. A persistent burden: global prevalence of and changes in anaemia by country income in children aged 6–59 months (2000–2019) [Internet]. doi:10.5114/aoms/197062
7. ENCUESTAS [Internet]. [citado 19 de febrero de 2026]. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2025/index.php>
8. Rivadeneira MF, Cadena N. Anemia in Early Childhood and Associated Factors in Ecuador: An Analysis From a Health Social Determinants Model. *Food Sci Nutr*. 19 de agosto de 2025;13(8):e70805. doi:10.1002/fsn3.70805 PubMed PMID: 40837496; PubMed Central PMCID: PMC12362182.
9. Cruz-Góngora V de la, Villalpando S, Shamah-Levy T, Cruz-Góngora V de la, Villalpando S, Shamah-Levy T. Prevalence of anemia and consumption of iron-rich food groups in Mexican children and adolescents: Ensanut MC 2016. *Salud Pública México*. junio de 2018;60(3):291-300. doi:10.21149/8824

10. Dunn MG, Close RM, McKee SG, Cordero R, Japa IF, Lowenthal ED. Evaluation of iron intake in preschool children in a setting with high anemia burden. *Int Health*. 27 de enero de 2020;14(4):450-1. doi:10.1093/inthealth/ihz106 PubMed PMID: 31974577; PubMed Central PMCID: PMC9248053.
11. Li H, Moosavian SP, Ghanbari N, Mirlohi SH, Rahimlou M. Association of dietary diversity and odds of anemia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Nutr*. 22 de abril de 2025;11:83. doi:10.1186/s40795-025-01069-3 PubMed PMID: 40264235; PubMed Central PMCID: PMC12016368.
12. Piskin E, Cianciosi D, Gulec S, Tomas M, Capanoglu E. Iron Absorption: Factors, Limitations, and Improvement Methods. *ACS Omega*. 21 de junio de 2022;7(24):20441-56. doi:10.1021/acsomega.2c01833 PubMed PMID: 35755397; PubMed Central PMCID: PMC9219084.
13. Indicator Metadata Registry Details [Internet]. [citado 19 de febrero de 2026]. Disponible en: https://www.who.int/data/gho/indicator-metadata-registry/imr-details/number-of-children-aged-6-59-months-with-anaemia?utm_source=chatgpt.com
14. Anaemia [Internet]. [citado 14 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>
15. Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW. Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *N Engl J Med*. 5 de septiembre de 1991;325(10):687-94. doi:10.1056/NEJM199109053251004 PubMed PMID: 1870641.
16. Carter RC, Jacobson JL, Burden MJ, Armony-Sivan R, Dodge NC, Angelilli ML, et al. Iron Deficiency Anemia and Cognitive Function in Infancy. *Pediatrics*. agosto de 2010;126(2):e427-34. doi:10.1542/peds.2009-2097 PubMed PMID: 20660551; PubMed Central PMCID: PMC3235644.
17. Shafir T, Angulo-Barroso R, Calatroni A, Jimenez E, Lozoff B. Effects of iron deficiency in infancy on patterns of motor development over time. *Hum Mov Sci*. diciembre de 2006;25(6):821-38. doi:10.1016/j.humov.2006.06.006 PubMed PMID: 17050023; PubMed Central PMCID: PMC1993818.
18. Stevens GA, Paciorek CJ, Flores-Urrutia MC, Borghi E, Namaste S, Wirth JP, et al. National, regional, and global estimates of anaemia by severity in women and children for 2000-19: a pooled analysis of population-representative data. *Lancet Glob Health*. mayo de 2022;10(5):e627-39. doi:10.1016/S2214-109X(22)00084-5 PubMed PMID: 35427520; PubMed Central PMCID: PMC9023869.
19. Patel KK, Vijay J, Mangal A, Mangal DK, Gupta SD. Burden of anaemia among children aged 6–59 months and its associated risk factors in India

- Are there gender differences? *Child Youth Serv Rev.* 1 de marzo de 2021;122:105918. doi:10.1016/j.chilgyouth.2020.105918
20. Bassinga H, Ouedraogo M, Ouattara K, Labité MA, Coulibaly M. Anemia in Children Aged 6–59 Months: Inequalities Across the 45 Provinces and 342 Communes of Burkina Faso. *Spat Demogr.* 17 de septiembre de 2025;13(1):14. doi:10.1007/s40980-025-00146-2
 21. Ouédraogo O, Compaoré EWR, Ouédraogo O, Kiburente M, Dicko MH. Prevalence and Associated Factors of Anemia in Children Aged 6 to 59 Months in the Eastern Region of Burkina Faso. *Glob Pediatr Health.* 2024;11:2333794X241263163. doi:10.1177/2333794X241263163 PubMed PMID: 39049881; PubMed Central PMCID: PMC11268009.
 22. Al-kassab-Córdova A, Mendez-Guerra C, Robles-Valcarcel P, Iberico-Bellomo L, Alva K, Herrera-Añazco P, et al. Inequalities in anemia among Peruvian children aged 6–59 months: A decomposition analysis. *Front Public Health.* 31 de marzo de 2023;11. doi:10.3389/fpubh.2023.1068083
 23. Silva LR da, Normando P, Schincaglia RM, Castro IRR de, Andrade PG, Berti TL, et al. Food Insecurity, Anemia and Vitamin A Deficiency in Brazilian Children Aged between 6 and 59 Months of Age: Brazilian National Survey on Child Nutrition (ENANI-2019). *Curr Dev Nutr.* 1 de marzo de 2025;9(3). doi:10.1016/j.cdnut.2025.104567 PubMed PMID: 39991134.
 24. Ecuador - Encuesta Nacional de Desnutrición Infantil 2023-2024 - Información general [Internet]. [citado 19 de febrero de 2026]. Disponible en: <https://anda.inec.gob.ec/anda/index.php/catalog/1106>
 25. Rivadeneira MF, Cadena N. Anemia in Early Childhood and Associated Factors in Ecuador: An Analysis From a Health Social Determinants Model. *Food Sci Nutr.* 19 de agosto de 2025;13(8):e70805. doi:10.1002/fsn3.70805 PubMed PMID: 40837496; PubMed Central PMCID: PMC12362182.
 26. Anemia in Latin America and the Caribbean, 2009. Situation analysis, trends, and implications for public health programming [Internet]. [citado 19 de febrero de 2026]. Disponible en: <https://iris.paho.org/items/be30f3d5-daa9-471e-9c06-7eb269a09a37>
 27. Iglesias Vázquez L, Valera E, Villalobos M, Tous M, Arijá V. Prevalence of Anemia in Children from Latin America and the Caribbean and Effectiveness of Nutritional Interventions: Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 16 de enero de 2019;11(1):183. doi:10.3390/nu11010183 PubMed PMID: 30654514; PubMed Central PMCID: PMC6356363.
 28. Rivadeneira MF, Moncayo AL, Tello B, Torres AL, Buitrón GJ, Astudillo F, et al. A Multi-causal Model for Chronic Malnutrition and Anemia in a Population of Rural Coastal Children in Ecuador. *Matern Child Health J.*

abril de 2020;24(4):472-82. doi:10.1007/s10995-019-02837-x PubMed PMID: 31838668; PubMed Central PMCID: PMC7078138.

29. European Society for Paediatric Gastroenterology H& N (ESPGHAN), Paediatrics (EAP) EA of, Research (ESPR) ES for P, European Academy for Allergy and Clinical Immunology (EAACI), Federation of International Societies for Paediatric Gastroenterology H& N (FISPGHAN), Latin American Society for Pediatric Gastroenterology H& N (LASPGHAN), et al. World Health Organization (WHO) guideline on the complementary feeding of infants and young children aged 6–23 months 2023: A multisociety response. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;79(1):181-8. doi:10.1002/jpn3.12248
30. Dewey KG, Yang Z, Boy E. Systematic review and meta-analysis of home fortification of complementary foods. *Matern Child Nutr.* 6 de mayo de 2009;5(4):283-321. doi:10.1111/j.1740-8709.2009.00190.x PubMed PMID: null; PubMed Central PMCID: PMC6860502.
31. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr.* febrero de 2001;131(2S-2):649S-666S; discussion 666S-668S. doi:10.1093/jn/131.2.649S PubMed PMID: 11160596.
32. Leung AKC, Lam JM, Wong AHC, Hon KL, Li X. Iron Deficiency Anemia: An Updated Review. *Curr Pediatr Rev.* 2024;20(3):339-56. doi:10.2174/1573396320666230727102042 PubMed PMID: 37497686.
33. GBD 2021 Anaemia Collaborators. Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990-2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Haematol.* septiembre de 2023;10(9):e713-34. doi:10.1016/S2352-3026(23)00160-6 PubMed PMID: 37536353; PubMed Central PMCID: PMC10465717.
34. Liu Y, Ren W, Wang S, Xiang M, Zhang S, Zhang F. Global burden of anemia and cause among children under five years 1990-2019: findings from the global burden of disease study 2019. *Front Nutr.* 2024;11:1474664. doi:10.3389/fnut.2024.1474664 PubMed PMID: 39474456; PubMed Central PMCID: PMC11518722.
35. Stevens GA, Paciorek CJ, Flores-Urrutia MC, Borghi E, Namaste S, Wirth JP, et al. National, regional, and global estimates of anaemia by severity in women and children for 2000–19: a pooled analysis of population-representative data. *Lancet Glob Health.* 12 de abril de 2022;10(5):e627-39. doi:10.1016/S2214-109X(22)00084-5 PubMed PMID: 35427520; PubMed Central PMCID: PMC9023869.
36. Rivadeneira MF, Cadena N. Anemia in Early Childhood and Associated Factors in Ecuador: An Analysis From a Health Social Determinants Model. *Food Sci Nutr.* 19 de agosto de 2025;13(8):e70805. doi:10.1002/fsn3.70805 PubMed PMID: 40837496; PubMed Central PMCID: PMC12362182.

37. Proyecto Ecuador Libre de Desnutrición Infantil – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [citado 17 de febrero de 2026]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/proyecto-ecuador-libre-de-desnutricion-infantil/>
38. Pazmiño Pazmiño DA. Análisis del impacto del programa PELDI en la prevención de la desnutrición crónica infantil en niños menores de 2 años del puesto de Salud Bola de Oro durante el período 2024 [masterThesis] [Internet]. Quito: Universidad de las Américas, 2024; 2024 [citado 17 de febrero de 2026]. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/17126>
39. Gonzales GF, Suarez Moreno VJ. Hemoglobin levels for determining anemia: new World Health Organization guidelines and adaptation of the national standard. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 8 de mayo de 2024;41(2):102-4. doi:10.17843/rpmesp.2024.412.13894 PubMed PMID: 39166631; PubMed Central PMCID: PMC11300700.
40. Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 17 de febrero de 2026]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499994/> PubMed PMID: 29763170.
41. Chaber R, Helwich E, Lauterbach R, Mastalerz-Migas A, Matysiak M, Peregud-Pogorzelski J, et al. Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish Society of Family Medicine. *Nutrients*. 25 de octubre de 2024;16(21):3623. doi:10.3390/nu16213623 PubMed PMID: 39519457; PubMed Central PMCID: PMC11547346.
42. Paulley LM, Duff E. Iron Deficiency in Infants—What Nurse Practitioners Need to Know. *J Nurse Pract*. 1 de junio de 2022;18(6):614-7. doi:10.1016/j.nurpra.2022.03.012
43. Ramos Peñafiel C, Álvarez Altamirano K, Ventura Enriquez Y, Cordero Hernández E, Martínez Moreno E, Olarte Carrillo I, et al. Anemia por deficiencia de hierro: mecanismos, tratamientos y suplementación. *Ginecol Obstet México*. 2025;93(3):86-102. doi:10.24245/gom.v93i3.50
44. Jalaludin MY, Mohamed HJJ, Taher SW, Ang K, Pechkethia L, Saengnipanthkul S, et al. Iron Deficiency Anaemia Screening and Management in Young Children: India and Southeast Asia Consensus. *Anemia*. 17 de noviembre de 2025;2025:6347066. doi:10.1155/anem/6347066 PubMed PMID: 41262174; PubMed Central PMCID: PMC12623154.
45. Kumar A, Sharma E, Marley A, Samaan MA, Brookes MJ. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ Open Gastroenterol*. 7 de enero de 2022;9(1):e000759.

doi:10.1136/bmjgast-2021-000759 PubMed PMID: 34996762; PubMed Central PMCID: PMC8744124.

46. Leung AKC, Lam JM, Wong AHC, Hon KL, Li X. Iron Deficiency Anemia: An Updated Review. *Curr Pediatr Rev.* 2024;20(3):339-56. doi:10.2174/1573396320666230727102042 PubMed PMID: 37497686.
47. Jogu P, Kamran MT. Iron-Deficiency Anemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citado 14 de abril de 2026]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/> PubMed PMID: 28846348.
48. Samad A, Mohan N, Balaji RVS, Augustine D, Patil SG. Oral manifestations of plummer-vinson syndrome: a classic report with literature review. *J Int Oral Health JIOH.* marzo de 2015;7(3):68-71. PubMed PMID: 25878483; PubMed Central PMCID: PMC4385731.
49. Brizuela M, Daley JO. Angular Cheilitis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citado 14 de abril de 2026]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536929/> PubMed PMID: 30725614.
50. Ganesan PR, Vasauskas AA. The Association Between Pica and Iron-Deficiency Anemia: A Scoping Review. *Cureus.* 15(4):e37904. doi:10.7759/cureus.37904 PubMed PMID: 37220446; PubMed Central PMCID: PMC10199804.
51. Spencer BR, Kleinman S, Wright DJ, Glynn SA, Rye DB, Kiss JE, et al. Restless legs syndrome, pica, and iron status in blood donors. *Transfusion (Paris).* agosto de 2013;53(8):1645-52. doi:10.1111/trf.12260 PubMed PMID: 23763445; PubMed Central PMCID: PMC4226336.
52. Al-Naseem A, Sallam A, Choudhury S, Thachil J. Iron deficiency without anaemia: a diagnosis that matters. *Clin Med.* marzo de 2021;21(2):107-13. doi:10.7861/clinmed.2020-0582 PubMed PMID: 33762368; PubMed Central PMCID: PMC8002799.
53. Novacek G. Plummer-Vinson syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 15 de septiembre de 2006;1:36. doi:10.1186/1750-1172-1-36 PubMed PMID: 16978405; PubMed Central PMCID: PMC1586011.
54. Goel A, Bakshi SS, Soni N, Chhavi N. Iron deficiency anemia and Plummer–Vinson syndrome: current insights. *J Blood Med.* 19 de octubre de 2017;8:175-84. doi:10.2147/JBM.S127801 PubMed PMID: 29089792; PubMed Central PMCID: PMC5655134.
55. Iolascon A, Andolfo I, Russo R, Sanchez M, Busti F, Swinkels D, et al. Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia. *HemaSphere.* 15 de julio de 2024;8(7):e108. doi:10.1002/hem3.108 PubMed PMID: 39011129; PubMed Central PMCID: PMC11247274.

56. McWilliams S, Singh I, Leung W, Stockler S, Ipsiroglu OS. Iron deficiency and common neurodevelopmental disorders—A scoping review. *PLoS ONE*. 29 de septiembre de 2022;17(9):e0273819. doi:10.1371/journal.pone.0273819 PubMed PMID: 36173945; PubMed Central PMCID: PMC9522276.
57. Saloojee H, Pettifor JM. Iron deficiency and impaired child development. *BMJ*. 15 de diciembre de 2001;323(7326):1377-8. doi:10.1136/bmj.323.7326.1377 PubMed PMID: 11744547; PubMed Central PMCID: PMC1121846.
58. Lee NH. Iron deficiency in children with a focus on inflammatory conditions. *Clin Exp Pediatr*. 21 de mayo de 2024;67(6):283-93. doi:10.3345/cep.2023.00521 PubMed PMID: 38772411; PubMed Central PMCID: PMC11150987.
59. Martinez-Torres V, Torres N, Davis JA, Corrales-Medina FF. Anemia and Associated Risk Factors in Pediatric Patients. *Pediatr Health Med Ther*. 4 de septiembre de 2023;14:267-80. doi:10.2147/PHMT.S389105 PubMed PMID: 37691881; PubMed Central PMCID: PMC10488827.
60. Fanzaga M, Bollati C, Ranaldi G, Sucato S, Fustinoni S, Roda G, et al. Bioavailability Assessment of an Iron Formulation Using Differentiated Human Intestinal Caco-2 Cells. *Foods*. enero de 2023;12(16):3016. doi:10.3390/foods12163016
61. Medise BE. The Role of Iron for Supporting Children's Growth and Development. *World Nutr J*. 29 de junio de 2021;5(S1):16-24. doi:10.25220/WNJ.V05.S1.0003
62. Office of Dietary Supplements - Iron [Internet]. [citado 14 de abril de 2026]. Disponible en: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-Consumer/?utm_source=chatgpt.com
63. Aksu T, Ünal Ş. Iron Deficiency Anemia in Infancy, Childhood, and Adolescence. *Turk Arch Pediatr*. 1 de julio de 2023;58(4):358-62. doi:10.5152/TurkArchPediatr.2023.23049 PubMed PMID: 37357449; PubMed Central PMCID: PMC10440944.
64. Oliveira MAA, Osório MM. [Cow's milk consumption and iron deficiency anemia in children]. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81(5):361-7. doi:10.2223/JPED.1386 PubMed PMID: 16247536.
65. Perera DN, Palliyaguruge CL, Eapasinghe DD, Liyanage DM, Seneviratne RACH, Demini SMD, et al. Factors affecting iron absorption and the role of fortification in enhancing iron levels. *Nutr Bull*. 2023;48(4):442-57. doi:10.1111/nbu.12643
66. Piskin E, Cianciosi D, Gulec S, Tomas M, Capanoglu E. Iron Absorption: Factors, Limitations, and Improvement Methods. *ACS Omega*. 10 de junio de 2022;7(24):20441-56. doi:10.1021/acsomega.2c01833 PubMed PMID: 35755397; PubMed Central PMCID: PMC9219084.

67. Hurrell RF, Reddy MB, Juillerat M, Cook JD. Meat protein fractions enhance nonheme iron absorption in humans. *J Nutr.* noviembre de 2006;136(11):2808-12. doi:10.1093/jn/136.11.2808 PubMed PMID: 17056805.
68. Hallberg L, Hulthén L. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron. *Am J Clin Nutr.* mayo de 2000;71(5):1147-60. doi:10.1093/ajcn/71.5.1147 PubMed PMID: 10799377.
69. Cook JD, Monsen ER. Vitamin C, the common cold, and iron absorption. *Am J Clin Nutr.* febrero de 1977;30(2):235-41. doi:10.1093/ajcn/30.2.235 PubMed PMID: 835510.
70. Skikne BS, Lynch SR, Cook JD. Role of gastric acid in food iron absorption. *Gastroenterology.* diciembre de 1981;81(6):1068-71. PubMed PMID: 7286584.
71. Moris W, Verhaegh PLM, Verbeek J, Swinkels DW, Laarakkers CM, Masclee AAM, et al. Absorption of nonheme iron during gastric acid suppression in patients with hereditary hemochromatosis and healthy controls. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 1 de junio de 2021;320(6):G1105-10. doi:10.1152/ajpgi.00371.2020 PubMed PMID: 33949198.
72. von Siebenthal HK, Galetti V, Zimmermann MB, Stoffel NU. Regulation of iron absorption in infants. *Am J Clin Nutr.* 1 de marzo de 2023;117(3):607-15. doi:10.1016/j.ajcnut.2022.10.003
73. Andriopoulos B, Corradini E, Xia Y, Faasse SA, Chen S, Grgurevic L, et al. BMP6 is a key endogenous regulator of hepcidin expression and iron metabolism. *Nat Genet.* abril de 2009;41(4):482-7. doi:10.1038/ng.335 PubMed PMID: 19252486; PubMed Central PMCID: PMC2810136.
74. Xia Y, Babitt JL, Sidis Y, Chung RT, Lin HY. Hemojuvelin regulates hepcidin expression via a selective subset of BMP ligands and receptors independently of neogenin. *Blood.* 15 de mayo de 2008;111(10):5195-204. doi:10.1182/blood-2007-09-111567 PubMed PMID: 18326817; PubMed Central PMCID: PMC2384142.
75. Lin L, Valore EV, Nemeth E, Goodnough JB, Gabayan V, Ganz T. Iron transferrin regulates hepcidin synthesis in primary hepatocyte culture through hemojuvelin and BMP2/4. *Blood.* 15 de septiembre de 2007;110(6):2182-9. doi:10.1182/blood-2007-04-087593 PubMed PMID: 17540841; PubMed Central PMCID: PMC1976373.
76. Kautz L, Jung G, Valore EV, Rivella S, Nemeth E, Ganz T. Identification of erythroferrone as an erythroid regulator of iron metabolism. *Nat Genet.* julio de 2014;46(7):678-84. doi:10.1038/ng.2996 PubMed PMID: 24880340; PubMed Central PMCID: PMC4104984.

77. Kautz L, Jung G, Du X, Gabayan V, Chapman J, Nasoff M, et al. Erythroferrone contributes to hepcidin suppression and iron overload in a mouse model of β -thalassemia. *Blood*. 22 de octubre de 2015;126(17):2031-7. doi:10.1182/blood-2015-07-658419 PubMed PMID: 26276665; PubMed Central PMCID: PMC4616236.
78. Nemeth E, Rivera S, Gabayan V, Keller C, Taudorf S, Pedersen BK, et al. IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *J Clin Invest*. mayo de 2004;113(9):1271-6. doi:10.1172/JCI20945 PubMed PMID: 15124018; PubMed Central PMCID: PMC398432.
79. Wrighting DM, Andrews NC. Interleukin-6 induces hepcidin expression through STAT3. *Blood*. 1 de noviembre de 2006;108(9):3204-9. doi:10.1182/blood-2006-06-027631 PubMed PMID: 16835372; PubMed Central PMCID: PMC1895528.
80. Mahmoud F mohamed. Iron Deficiency Anemia in Infants: Review Article. *Am J Med Clin Res Rev*. 6 de octubre de 2024;3(10):1-6. doi:10.58372/2835-6276.1215
81. East P, Doom JR, Blanco E, Burrows R, Lozoff B, Gahagan S. Iron Deficiency in Infancy and Neurocognitive and Educational Outcomes in Young Adulthood. *Dev Psychol*. junio de 2021;57(6):962-75. doi:10.1037/dev0001030 PubMed PMID: 34424013; PubMed Central PMCID: PMC8386013.
82. Soliman MG, Mansour HA, Hassan WA, Shawky E. Impact of Oral Probiotics in Amelioration of Immunological and Inflammatory Responses on Experimentally Induced Acute Diverticulitis. *Probiotics Antimicrob Proteins*. 2023;15(5):1113-23. doi:10.1007/s12602-022-09969-7 PubMed PMID: 35838945; PubMed Central PMCID: PMC10491525.
83. Gallahan S, Brower S, Wapshott-Stehli H, Santos J, Ho TTB. A Systematic Review of Isotopically Measured Iron Absorption in Infants and Children Under 2 Years. *Nutrients*. enero de 2024;16(22):3834. doi:10.3390/nu16223834
84. Moustarah F, Daley SF. Dietary Iron. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 17 de febrero de 2026]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540969/> PubMed PMID: 31082013.
85. AEPED [Internet]. [citado 17 de febrero de 2026]. Detalle de medicamento: Sulfato-ferroso-y-glicina-sulfato-ferroso - Pediamécum | Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <https://www.aeped.es/comites/cm/pediamecum/principios-activos/sulfato-ferroso-y-glicina-sulfato-ferroso>

86. C M, M L, P S, M LS, A DC, G R. New Insights into Iron Deficiency Anemia in Children: A Practical Review. *Metabolites*. 25 de marzo de 2022;12(4). doi:10.3390/metabo12040289 PubMed PMID: 35448476.
87. Moazzen S, Dastgiri S, Dolatkah R, Alizadeh BZ, de Bock GH. Staple Food Fortification with Folic Acid and Iron and Gastrointestinal Cancers: Critical Appraisal of Long-Term National Fortification. *Nutr Cancer*. 2021;73(8):1534-8. doi:10.1080/01635581.2020.1801778 PubMed PMID: 32772727.
88. Cade J, Thompson R, Burley V, Warm D. Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires - a review. *Public Health Nutr*. agosto de 2002;5(4):567-87. doi:10.1079/PHN2001318 PubMed PMID: 12186666.
89. Vieira ACF, Diniz AS, Cabral PC, Oliveira RS, Lóla MMF, Silva SMM, et al. Nutritional assessment of iron status and anemia in children under 5 years old at public daycare centers. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(4):370-6. doi:10.2223/JPED.1680 PubMed PMID: 17676239.
90. Westgard CM, Orrego-Ferreyros LA, Calderón LF, Rogers AM. Dietary intake, intestinal infection, and safe drinking water among children with anemia in Peru: a cross-sectional analysis. *BMC Nutr*. 3 de junio de 2021;7(1):11. doi:10.1186/s40795-021-00417-3 PubMed PMID: 34078476; PubMed Central PMCID: PMC8173807.
91. Moshe G, Amitai Y, Korchia G, Korchia L, Tenenbaum A, Rosenblum J, et al. Anemia and iron deficiency in children: association with red meat and poultry consumption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. diciembre de 2013;57(6):722-7. doi:10.1097/MPG.0b013e3182a80c42 PubMed PMID: 24280989.
92. Miller CJ, Dunn EV, Abdouni SF, Shaheen HM, Ullah MS. Factors associated with iron depletion and iron deficiency anemia among Arabic preschool children of the United Arab Emirates. *Saudi Med J*. julio de 2004;25(7):843-7. PubMed PMID: 15235685.
93. Sunardi D, Bardosono S, Basrowi RW, Wasito E, Vandenplas Y. Dietary Determinants of Anemia in Children Aged 6-36 Months: A Cross-Sectional Study in Indonesia. *Nutrients*. 13 de julio de 2021;13(7):2397. doi:10.3390/nu13072397 PubMed PMID: 34371908; PubMed Central PMCID: PMC8308564.
94. Orsango AZ, Habtu W, Lejisa T, Loha E, Lindtjørn B, Engebretsen IMS. Iron deficiency anemia among children aged 2-5 years in southern Ethiopia: a community-based cross-sectional study. *PeerJ*. 2021;9:e11649. doi:10.7717/peerj.11649 PubMed PMID: 34249504; PubMed Central PMCID: PMC8247708.
95. Miniello VL, Verga MC, Miniello A, Di Mauro C, Diaferio L, Francavilla R. Complementary Feeding and Iron Status: "The Unbearable Lightness of

Being” Infants. *Nutrients*. 23 de noviembre de 2021;13(12):4201. doi:10.3390/nu13124201 PubMed PMID: 34959753; PubMed Central PMCID: PMC8707490.

96. Almeida CAN de, Ricco RG, Ciampo LA del, Souza AM, Pinho AP, Oliveira JED de. Factors associated with iron deficiency anemia in Brazilian preschool children. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(3):229-34. PubMed PMID: 15192767.
97. Saaka M, Galaa SZ. How is dietary diversity related to haematological status of preschool children in Ghana? *Food Nutr Res*. 2017;61(1):1333389. doi:10.1080/16546628.2017.1333389 PubMed PMID: 28659744; PubMed Central PMCID: PMC5475327.

ANEXOS

Estructura del cuestionario evaluado

Sección A. Datos sociodemográficos y clínico-institucionales

1. **Edad del niño (en meses):** _____
2. **Sexo del niño:**
 - Masculino
 - Femenino
3. **Escolaridad del cuidador principal:**
 - Ninguna
 - Primaria
 - Secundaria / Bachillerato
 - Tecnólogo
 - Universitario
4. **Tipo de cuidador principal:**
 - Madre
 - Padre
 - Abuelo/a
 - Otro: _____
5. **Tiempo de permanencia del niño en el CDI (meses):** _____
6. **Número de días que asiste al CDI por semana:** _____
7. **Jornada de atención en el CDI:**
 - Media jornada
 - Jornada completa
8. **¿El niño ha recibido chispitas o suplemento con hierro en los últimos 3 meses?**
 - Sí
 - No
9. **Valor de hemoglobina (g/dL):** _____

Sección B. Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro

Instrucciones:

Seleccione la opción de la frecuencia con la que el niño consume habitualmente los siguientes alimentos.

Alimento	Diario o más	4-5 veces/semana	2-3 veces/semana	1 vez/semana	Rara vez / casi nunca
Carne roja	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hígado / vísceras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pollo / pavo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pescado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Leguminosas (lentejas, fréjol, garbanzo, etc.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vegetales verdes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Acebo Jiménez, Arianna Estefanía** con C.C: # 0954394110 y **Cabezas Peña, Ariana Pamela** con C.C: # 0953611274 autoras del trabajo de titulación: **Prevalencia de anemia y su relación con el consumo de hierro en niños de 1 a 5 años en CDI Nueva Esperanza, 2025** previo a la obtención del título de **Licenciada en Nutrición y Dietética** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 04 de mayo de 2026.

f. _____

Acebo Jiménez, Arianna Estefanía

C.C: # 0954394110

f. _____

Cabezas Peña Ariana Pamela

C.C: # 0953611274



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de anemia y su relación con el consumo de hierro en niños de 1 a 5 años en CDI Nueva Esperanza, 2025		
AUTORES	Cabezas Peña, Ariana Pamela; Acebo Jiménez, Arianna Estefanía		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Gutiérrez Vitores, Luz Elvira		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Nutrición y Dietética		
TÍTULO OBTENIDO:	Licenciada en Nutrición y Dietética		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	DE 4 de mayo del 2026	No. PÁGINAS:	DE 62
ÁREAS TEMÁTICAS:	Nutrición, Pediatría		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Palabras Claves: Anemia; Hierro; Preescolar; Consumo de Alimentos; Encuestas y Cuestionarios. Keywords: Anemia; Iron; Child, Preschool; Food Consumption; Surveys and Questionnaires.		
RESUMEN:	<p>Introducción: la anemia en la primera infancia continúa siendo un problema relevante para la salud pública en especial en contextos donde persisten limitaciones dietéticas y sociales. El consumo de alimentos ricos en hierro constituye un factor potencialmente modificable cuya evolución puede mostrar evidencia útil para orientar intervenciones locales en el combate de anemia. Metodología: se llevó a cabo un estudio observacional, analítico y de corte transversal en niños de 12 a 59 meses atendidos en el CDI nueva Esperanza durante el 2025. Los valores de hemoglobina se obtuvieron de registros clínicos y la información dietética se recolectó mediante un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos aplicado a los cuidadores. Se evaluó una relación entre la anemia y la frecuencia de consumo de alimentos ricos en hierro, así como un análisis exploratorio de variables clínico-demográficas. Resultados: la anemia se presentó con una frecuencia elevada, predominando formas leves y moderadas. el patrón dietético muestra un consumo semanal intermedio de alimentos ricos en hierro con mayor frecuencia en proteínas como pollo, pescado y leguminosas, con una menor regularidad para carnes rojas y vísceras. Sin embargo, no se observó una asociación significativa entre la anemia y la frecuencia de consumo de alimentos evaluados. Sin embargo, se encontró una asociación con una menor edad y diferencias en la asistencia semanal al CDI. Conclusión: la anemia resultó ser un problema frecuente en la población estudiada, cuyo comportamiento sugiere una teología multifactorial de modo que el abordaje no debe limitarse únicamente a la frecuencia reportada del consumo de alimentos ricos en hierro.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTORES:	CON	Teléfono:	E-mail: arianna.acebo@cu.ucsg.edu.ec ariana.cabezas@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON INSTITUCIÓN (COORDINADOR PROCESO UTE)::	LA DEL	Nombre: Poveda Loor, Carlos Luis	
		Teléfono:	
		E-mail: carlos.poveda@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			